

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

GABRIEL-AIMÉ-LOUIS HURET

Né le 29 Mai 1904, à Malo-les-Bains (Nord)

L'ANGOR AIGU
CORONARIEN FÉBRILE

FORME ANGINEUSE
DE L'OCCCLUSION CORONARIENNE AIGÜE

Président : M. le Professeur E. SERGENT

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris-6^e

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551507_0019

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

GABRIEL-AIMÉ-LOUIS HURET

Né le 29 Mai 1904, à Malo-les-Bains (Nord)

L'ANGOR AIGU
CORONARIEN FÉBRILE
FORME ANGINEUSE
DE L'OCCLUSION CORONARIENNE AIGUË

Président : M. le Professeur E. SERGENT

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris-6^e.

1931

I. — Professeurs

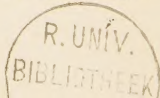
	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- céphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	LEJARS.
	GOSSE.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBIEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ALAJOUANINE.	GASTINEL.	MOREAU.
N.	GATELLIER.	MOULONGUET.
AUBERTIN.	GIROUD.	MOURE.
BÉNARD (Henri).	HARVIER.	MULON.
SANNIÉ.	HOVELACQUE.	OBERLING.
BROCC.	HUTINEL.	OLIVIER.
BRULÉ.	JOANNON.	PIÉDELIEVRE.
CADENAT.	LABBÉ (Henri).	PORTES.
CATHALA.	LAROCHE (Guy).	QUÉNU.
CHABROL.	LEMAITRE.	RICHET.
CHEVALLIER.	HUGUENIN.	SÉZARY.
DE GAUDART D'AL- LAINES.	LEVEUF.	VALLÉRY-RADOT.
DOGNON.	LÉVY-VALENSI.	(Pasteur).
DONZELOT.	LIAN.	VAUDESCAL.
ÉCALLE.	HAZARD.	VELTER.
FEY.	MILLOT.	VERNE.
GARNIER.	MONDOR.	VIGNES.

II. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.		
BUSQUET.	LEQUEUX.	RETTERER.
GUÉNIOT.	LEROUX.	ZIMMERN.
	NEVEU-LEMAIRE.	



A MA GRAND'MÈRE

(In memoriam)

A MA FEMME

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR E. SERGENT

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

A M. LE DOCTEUR C. LIAN

PROFESSEUR AGRÉGÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*Inspirateur de cette thèse, il mit
largement à notre disposition, son expé-
rience et son temps.*

*Témoignage respectueux de profonde
gratitude.*

A M. LE DOCTEUR MICHEL,

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

*Qui fut notre premier guide dans
nos études, ne cessa de nous prodiguer
ses conseils et de nous témoigner en
toute occasion son inépuisable bienveil-
lance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur SERGENT	(Charité).
M. le Professeur LEJARS	(Saint-Antoine).
M. le docteur SAINTON	(Hôtel-Dieu).

Externat

M. le docteur LAPOINTE	(Saint-Antoine).
M. le docteur MICHEL	(Tenon).
M. le docteur SAINTON	(Hôtel-Dieu).
M. le docteur C. LIAN	(Tenon).
M. le docteur PAPILLON	(Trousseau).
M. le docteur LOUSTE	(Saint-Louis).
M. le docteur CATHALA	(Saint-Louis).

L'ANGOR AIGU CORONARIEN FÉBRILE

FORME ANGINEUSE DE L'OCCCLUSION AIGÜE CORONARIENNE

INTRODUCTION

L'angor aigu coronarien fébrile est un cadre clinique nettement défini qui, en dehors de toute considération étiologique, mérite d'être individualisé tant il apparaît avec une physionomie bien tranchée et bien particulière.

Durant ces dernières années, nombreux sont les travaux consacrés à la thrombose coronarienne, question éminemment à l'ordre du jour. En remontant dans le passé, on retrouve des études d'ordre purement anatomique sur la rupture du cœur, l'anévrysme pariétal, la sclérose myocardique. Plus tard, on reconnut que c'étaient là des conséquences de l'ischémie du myocarde et on put rapporter cette dernière à sa cause, l'obstruction coronarienne. Connaissant déjà, au point de vue anatomique, les plaques fibreuses du myocarde, on savait, avant d'en pouvoir porter le diagnostic clinique, que l'infarctus myocardique était susceptible de guérison.

Ensuite avec les travaux étrangers, et en France par le premier travail de notre maître C. Lian, on apprit les effets cliniques de l'oblitération coronarienne aiguë, douleurs, défaillance cardiaque, et l'on osa porter le diagnostic d'infarctus du myocarde avant la mort. L'autopsie venait le confirmer.

Ces données s'enrichirent plus tard des résultats des recherches expérimentales et électro-cardiographiques. L'analogie des déformations des complexes électriques dans l'infarctus du myocarde et dans la ligature expérimentale des coronaires vint appuyer la conception anatomo-clinique.

On sait que notre maître C. Lian, défend, depuis près de 20 ans, l'opinion que l'angine de poitrine est un vaste syndrome renfermant des angors cardio-artériels, des angors cardiaques, des angors réflexes,

toxiques, névrosiques. Cette opinion, reprise ultérieurement par d'autres auteurs, semble actuellement unanimement adoptée.

Dans le domaine des angors cardio-artériels, correspondant à ce qu'il a été classique d'appeler angine de poitrine vraie, notre maître C. Lian a montré qu'il y a lieu de faire une place à part à un syndrome d'angor aigu fébrile, caractérisé cliniquement par :

- a) la violence et la durée anormales de la crise angineuse,
- b) la défaillance cardiaque aiguë,
- c) la fièvre,

syndrome aigu traduisant en quelque sorte une poussée évolutive de l'affection.

La superposition clinique et électro-cardiographique de ces faits d'angor aigu fébrile d'une part, des cas d'infarctus du myocarde vérifiés anatomiquement et des résultats des ligatures expérimentales des coronaires d'autre part, ont conduit C. Lian à donner à ce syndrome l'épithète de coronarien.

Toutefois, et nous reviendrons sur ce point, il considère que ce serait dépasser actuellement les notions scientifiques établies que d'affirmer, dans tous les cas d'angor aigu coronarien fébrile, l'existence d'un infarctus du myocarde. Une poussée extensive d'artérite coronarienne, avec l'ischémie cardiaque brusque et accentuée qui en est la conséquence, lui paraît être un facteur étiologique suffisant, sans qu'il y ait nécessairement dans tous les cas un infarctus myocardique. Il y a tous les intermédiaires macroscopiques et microscopiques entre l'ischémie et la nécrose du myocarde.

Ainsi donc le syndrome d'angor aigu coronarien fébrile serait l'expression symptomatique d'une ischémie myocardique aiguë, ischémie commandant souvent mais non toujours la nécrose, c'est-à-dire l'infarctus.

Le but de ce travail est d'exposer cette conception.

Dans une première partie nous ferons l'historique de la question de l'obstruction coronarienne aiguë, en donnant, au passage, un résumé des travaux les plus marquants.

La deuxième partie sera consacrée aux observations et à la description clinique du syndrome qui en découle : étiologie, symptomatologie formes cliniques, électro-cardiographie, évolution générale, complications et pronostic.

Dans la troisième partie, nous tenterons un essai pathogénique.

L'angor aigu coronarien fébrile étant dès lors bien défini, nous pourrons, dans une quatrième partie, discuter le diagnostic.

Que notre maître, le Docteur C. Lian, qui, avec une extrême bienveillance, nous a fourni tous les éléments de ce travail, veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

— — —

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

La succession chronologique des travaux ayant trait à la pathologie coronarienne et à ses conséquences. — Compte rendu sommaire des principaux d'entre eux. — Les trois étapes : la première jusqu'en 1884. — La seconde de 1884 à 1910. — La troisième de 1910 à 1930. — Les travaux étrangers et français. — Leur importance respective.

1^{re} étape avant 1884

Il faut remonter au XVII^e siècle pour avoir trace des premières observations touchant la pathologie coronarienne.

WILLIAM HARVEY a rapporté un cas clinique avec douleur, dyspnée, syncope, qui était très certainement en rapport avec une thrombose coronarienne mais qu'il n'a pas dû interpréter comme tel. (Cité par Wearn.)

CHIRAC, en 1698, signale les effets mortels de la ligature des gros troncs coronaires.

MORGAGNI (1743) a vu macroscopiquement l'athérome des coronaires transformées, jusqu'à leurs ramifications, en canaux rigides analogues à des canaux osseux. (Cité par Leyden, Osler, Wearn.)

HUNTER (1775) a trouvé les coronaires analogues à de l'os chez un individu mort d'angine de poitrine, mais il a aussi trouvé les mêmes lésions sans antécédent angineux. (Cité par Leyden.) JENNER, à l'autopsie de son ami Hunter, est le premier à établir la relation entre l'angine de poitrine et les lésions des coronaires. PARRY (1799) reprend ces faits pour son compte ; HEBERDEN (1816) aboutit aux mêmes conclusions. Nous passerons sur BRESCHET (1827), qui s'attache aux cas d'anévrysmes du cœur, tente un essai pathogénique sans suspecter les coronaires.

ERICHSEN (1842), par ligature expérimentale des coronaires, obtient successivement de la bradycardie, l'affaiblissement des battements du cœur, puis une syncope.

ELLÉAUME (1857) établit que l'apoplexie cardiaque et le ramollissement sénile sont dus à l'athérome des artères coronaires.

PANUM (1862), par embolie expérimentale d'une coronaire, obtient une dissociation auriculo-ventriculaire.

GOLTZ critique ce résultat et pense que l'oblitération n'était pas complète.

BEZOLD (1867), par ligature expérimentale, obtient 3 fois de la tachycardie, 6 fois une bradycardie, et 13 fois aucune modification. Il pense que la ligature a peu d'influence sur le nombre des battements du cœur ; il observe aussi une chute de pression carotidienne pendant la ligature. La pression remonte aussitôt que cette dernière est levée.

SAMUELSON, en laissant la ligature en place, observe une dilatation de l'oreillette gauche et voit là, peut-être, la pathogénie de l'angine de poitrine.

COHNHEIM et SCHULTEN-RECHBERG (1881) publient quelques remarques sans grande importance.

On voit que, dans toute cette période, la clinique n'est pas en vue. On s'attache uniquement à des études expérimentales sur l'oblitération coronarienne et ses effets sur les battements du cœur et, d'autre part, à des recherches anatomo-pathologiques concernant l'anévrysme, la rupture, le ramollissement du cœur, l'athérome des coronaires.

2^e étape

Il faut arriver à LEYDEN (1884) pour avoir une étude à la fois anatomique et clinique.

Anatomiquement il montre que la lésion la plus importante est la sclérose, mais de plus qu'il y a endartérite en relation avec des lésions inflammatoires myocardiques ou avec la syphilis, tout comme l'artérite cérébrale.

Il discute l'importance de l'embolie, très rare pour lui au niveau des grosses branches, et soupçonne plutôt la thrombose.

Il range les lésions myocardiques résultant du rétrécissement coronaire en quatre groupes :

1^o Sclérose des artères coronaires, sans lésion cardiaque, ni dilatation, ni dégénérescence. Il se peut qu'il y ait des lésions coronariennes importantes et pourtant intégrité du fonctionnement cardiaque. Possibilité de mort brusque et de myocarde intact.

2^o Infarctus hémorragique, avec, comme conséquences, le ramollissement, la rupture du cœur, ou, dans certains cas, aboutissant à la forme suivante.

3^o Forme chronique (myocarditis fibrosa), cicatrices du myocarde, avec pour conséquences la dilatation, l'hypertrophie.

4^o Formes combinant les aspects précédents.

Cliniquement il distingue :

a) Des cas aigus : mort subite en pleine santé, à la marche ou à l'effort. Le plus souvent, on trouve des signes prémonitoires, dyspnée, palpitations, signes d'artériosclérose banale. Parfois le tableau d'angine de poitrine peut être remplacé par un œdème aigu pulmonaire, ou une asystolie aiguë. Il signale la péricardite à l'autopsie.

b) Des cas subaigus, où existe un véritable balancement entre les signes d'angine de poitrine et l'asystolie.

c) Enfin des cas chroniques, tableau d'insuffisance myocardique chronique.

On voit, par ce compte rendu sommaire, toute l'importance de ce travail de Leyden qui remonte cependant à 1884.

Malgré tout, les travaux anatomiques prédominent encore.

ZIEGLER (1887) décrit le ramollissement cardiaque dû à l'oblitération d'un rameau coronarien et la rupture du cœur qui en est la conséquence la plus fréquente.

ODRIOZOLA (1888) subordonne les lésions myocardiques aux lésions coronariennes toujours coexistantes.

WEIGERT, en Allemagne, HIPPOLYTE MARTIN, en France (1881-86), confirment nettement les rapports de cause à effet entre les lésions coronariennes et les lésions myocardiques.

KERNIG (1892) cite le frottement péricardique mais apparemment n'en voit pas la signification.

PORTER (1894) réalise le premier des études expérimentales vraiment méthodiques. (Cité par Clerc.)

Au point de vue anatomique, le travail le plus important est la thèse de RENÉ MARIE sur l'infarctus du myocarde et ses conséquences (1896). Il décrit, selon sa définition, « les altérations régressives qui

surviennent à la suite et comme conséquence directe de l'arrêt brusque de l'apport sanguin dans un territoire circonscrit du muscle cardiaque ».

Il distingue l'infarctus de l'apoplexie cardiaque « qui peut être causée par une altération quelconque du vaisseau ; le plus souvent ce n'est qu'une modification secondaire du territoire ischémié par le fait de l'oblitération artérielle, qu'un des stades de la rupture du cœur. Le sang passe de la cavité ventriculaire dans l'intérieur du myocarde, dilacère, dissocie les différents faisceaux musculaires jusqu'à ce qu'il trouve un orifice de sortie, c'est-à-dire que la rupture soit devenue complète ».

Il met également à part les scléroses dystrophiques de H. Martin, en rapport avec une endartérite oblitérante progressive, d'où nutrition ralentie, diminuée, avec lésions diffuses, disséminées, tous caractères les opposant à l'infarctus.

Au point de vue étiologique, il met bien en évidence le rôle de l'oblitération coronarienne, en rapport avec une artérite chronique. Mais il soupçonne que l'artérite aiguë peut donner lieu à la thrombose, et rappelle, malgré l'absence d'observation d'artérite des gros vaisseaux coronaires au cours des maladies infectieuses, que, Hayem, Landouzy, Siredey tendent à faire jouer à l'endartériolite oblitérante au cours des maladies infectieuses, un rôle de premier plan dans la genèse des altérations myocardiques que l'on rencontre dans ces maladies.

Le siège de la lésion coronarienne est, par ordre de fréquence, la coronaire antérieure, 1^o au niveau du rameau interventriculaire à sa naissance, ou dans la région de la pointe, 2^o au niveau du rameau auriculo-ventriculaire. La thrombose de la coronaire postérieure est plus rare.

Il établit d'une manière définitive le rôle de l'ischémie dans la pathogénie de l'infarctus, et, partant de ses conséquences : ruptures du cœur, plaques fibreuses, anévrysmes du cœur. Il signale déjà qu'un temps écoulé entre l'oblitération coronaire par le thrombus et la mort est nécessaire (environ 36 heures) pour qu'à l'autopsie on puisse trouver des lésions d'infarctus. Il y a donc une période importante d'ischémie pure.

Nous ne décrivons pas les lésions myocardiques telles que les expose René Marie. Cela sortirait du cadre de notre sujet.

Quant au point de vue clinique, le même auteur signale certains symptômes, mais apparemment ne songe pas que l'on puisse faire le diagnostic d'infarctus en dehors de la table d'autopsie.

Mais une erreur se glisse dans ce travail fondamental : les auteurs concluent, en effet, formellement à la constance des antécédents d'angine de poitrine chez les sujets où l'autopsie montre la thrombose coronarienne.

En 1911 HOCHHAUS publie quatre cas d'oblitération coronarienne aiguë avec autopsie, et à ce propos donne une très bonne étude clinique.

Au point de vue fonctionnel il décrit fort bien la douleur rétro-sternale, avec ses irradiations caractéristiques, son début brusque, sa durée de quelques heures, quelques jours, voire une semaine et plus. Il insiste sur les signes qui l'accompagnent : sensation d'oppression, de constriction, soif d'air, dyspnée prononcée, agitation générale, le malade ne pouvant rester au lit ; intensité de la douleur non calmée par l'opium. Il signale la fréquence des troubles digestifs, des vomissements, des nausées, la distension épigastrique. A l'examen Hochhaus insiste sur la constance de l'assourdissement des bruits du cœur d'autant plus marqué que l'accès est plus long ; choc de la pointe imperceptible, matité cardiaque très augmentée. Pouls très petit, incomptable parfois. Au contraire des auteurs russes, il signale l'absence de bruit de galop, la fréquence de l'arythmie et de la tachycardie. Enfin il montre bien l'importance des troubles respiratoires, la toux, les signes de stase aux bases pulmonaires, l'œdème aigu même.

Il discute le diagnostic avec l'angine de poitrine. Les éléments différentiels sont pour lui : 1^o les signes gastro-intestinaux ; 2^o la durée ; si l'accès dure plusieurs heures on doit penser à la thrombose coronarienne ; 3^o valeur des signes d'asystolie précoce et prononcée en cas d'infarctus myocardique.

Pour Hochhaus, l'asystolie par myocardite aiguë ne débute jamais avec une telle brusquerie, par des signes subjectifs si violents, et n'évolue pas avec une telle rapidité.

Il résume la symptomatologie de la thrombose coronarienne en disant que ce sont les signes de l'angine de poitrine, mais remarquables par leur extrême intensité et leur grande durée, avec les symptômes de l'asystolie aiguë.

Enfin il signale l'importance des altérations antérieures des coronaires et du myocarde, le rôle des anastomoses possibles dans l'évolution et le pronostic des accidents.

L'année suivante, en 1912, HERRICK, dans une première commu-

nication datant du mois de mai, mentionne la douleur, sa violence, son siège épigastrique assez fréquent, les signes de choc, de collapsus, les vomissements, le tout réalisant parfois un véritable tableau de perforation, de pancréatite, si ce n'étaient la rapidité du pouls, la faiblesse des bruits cardiaques, la péricardite qui attirent l'attention vers le cœur. Il montre l'évolution grave du syndrome vers la mort instantanée ou rapide en quelques heures, quelques jours, et insiste sur l'importance de faire le diagnostic car on ne peut porter un pronostic plus sombre.

Il préconise l'usage de la digitale.

LIBMAN discute cette communication et dit que quelques malades survivent non seulement des semaines mais des mois.

La même année, décembre 1912. HERRICK revient sur le sujet et développe ses observations personnelles. Il rappelle tout d'abord que jusqu'à présent on a eu en vue, essentiellement, la rupture du cœur, l'anévrysme aboutissant habituel des lésions coronariennes, et d'autre part, que l'on a considéré jusqu'ici, la thrombose coronarienne comme un accident fatal. Il veut montrer qu'il y a des cas susceptibles de guérison apparente.

Anatomiquement, un fait important : les coronaires ne sont pas terminales ; il existe des anastomoses non négligeables.

Cliniquement il divise ses cas en quatre groupes :

a) Mort subite.

b) Attaque angineuse, douleur, choc profond, mort en quelques minutes au plus.

c) Légère attaque angineuse sans les causes habituelles (comme la marche) pouvant très bien être due à l'obstruction d'une petite branche coronaire. Cas non fatals.

d) Symptômes sévères, assez nets pour être diagnostiqués. Accident habituellement fatal, mais non immédiatement et pas nécessairement.

HERRICK note la grande agitation du malade « se roulant en tous sens dans son lit, s'asseyant, se levant tout à coup », — par contre il peut exister une extrême faiblesse et une immobilité quasi absolue.

Au point de vue thérapeutique le même auteur conseille la digitale, le strophantus de préférence aux nitrites. C'est ensuite la période de la grande guerre. Les travaux scientifiques marquent un ralentissement. Cependant ALBUTT (1915) étudie l'origine de la douleur et la cause

de la mort subite, LEVINE et TRANTER (1916) signalent la fièvre et la mettent en relation avec l'angor sans d'ailleurs bien en préciser le mécanisme, et les mêmes auteurs, en 1918, insistent sur la ressemblance du syndrome avec les affections chirurgicales de l'abdomen.

En février 1919, HERRICK revient sur la question de la thrombose coronarienne, étudie l'étiologie, mentionne la température et signale que l'accident peut être en rapports avec une lésion extrêmement localisée ; il dit : « en fait, dans deux de mes trois cas avec autopsie, je n'ai trouvé de sclérose vasculaire vraiment nette qu'au niveau des coronaires ; le cœur était de dimensions normales ; il n'y avait pas d'hypertension durant la vie. »

Enfin il expose les résultats de l'électro-cardiographie comparables à ceux obtenus par ligature expérimentale des coronaires, que, sous son instigation, SMITH (1918) a réalisée.

L. LIBMAN (1919) étudie les causes « of the Cardiac pain », et à propos des causes coronariennes il signale : 1^o « diffuse disease » ; 2^o rétrécissement ou oblitération des orifices ; 3^o oblitération par thrombus au niveau d'un rétrécissement scléreux du calibre de l'artère. Il range les conséquences de l'oblitération coronarienne en infarctus, réaction péricardique et à plus ou moins longue échéance, anévrysme du cœur, rupture, insuffisance myocardique. Il insiste tout particulièrement sur les troubles gastriques, décrit le facies spécial, à la fois pâle et cyanosé, « pâleur cendrée ». Il étudie la température, et la met sur le compte de la résorption des toxines au niveau du foyer de nécrose. De même la leucocytose, qu'il est le premier à signaler.

GORHAM (1920) étudie le frottement péricardique et en fait un signe majeur. PARDÉE décrit les troubles électro-cardiographiques de l'occlusion coronarienne.

LUTEMBACHER (1921) montre la gravité d'une chute rapide de la tension artérielle dans l'angine de poitrine.

Enfin, en mars 1921, paraît le premier travail français montrant « qu'on peut, dans certains cas, faire le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde ». C. LIAN, tablant sur trois observations personnelles, dont une avec autopsie, écrit que l'on est autorisé à porter ce diagnostic quand un sujet âgé, jusqu'alors en état de bonne santé apparente, est pris brusquement d'accidents cardiaques graves consistant en : 1^o état de mal angineux ou lipothymique ; 2^o grande pâleur, pouls

petit, en général rapide et irrégulier, parfois lent ; 3^o vomissements ou fréquentes nausées ; congestion œdémateuse pulmonaire.

La même année, en mai 1921, GALLAVARDIN considère que le diagnostic d'infarctus du myocarde peut être discuté dans deux circonstances principales : a) ictus myocardique caractérisé par l'association de symptômes de choc à ceux d'une insuffisance cardiaque aiguë (infarctus récent) ; b) insuffisance ventriculaire gauche avec hypotension artérielle, galop, alternance minime ou nulle, évolution sévère, inefficacité de la digitale (plaque fibreuse post-infarctoïde).

DESTANDAU (thèse de Lyon 1921) décrit :

1^o des infarctus survenant chez les angineux,

2^o des infarctus à début brusque et angineux,

3^o des infarctus évoluant en dehors de toute manifestation angineuse.

Il soutient que l'infarctus du myocarde n'a pas de symptôme pathognomonique, et qu'il n'est pas possible de tirer un syndrome particulier de cette symptomatologie si disparate.

D'autre part insistons sur les conclusions suivantes :

« Les lésions coronariennes qui sont à la base de l'angine vraie conduisent assez fréquemment à l'infarctus du cœur. »

« La constatation de rétrécissement coronaire avec angine vraie et sans infarctus est d'observation courante. »

« L'infarctus sans angor est le fait général. »

« Il est exceptionnel de constater la coexistence d'un infarctus et d'un début angineux. »

LONGCOPE (1922) étudie les conséquences de l'oblitération coronaire sur le fonctionnement cardiaque.

En 1923 paraît un très intéressant travail de WEARN. Cet auteur montre tout l'intérêt du diagnostic car certaines formes simulent étonnamment les affections aiguës de la poitrine, pneumonie, pleurésie, ou les maladies chirurgicales de l'abdomen, cholécystite aiguë, pancréatite, perforation gastrique. « Si le diagnostic était posé avant la décision opératoire, on pourrait éviter des laparotomies inutiles. »

Au point de vue étiologique, il signale la fréquence chez l'homme, pas exclusivement dans la classe aisée. Sur ses 19 cas, il n'a jamais pu soupçonner la syphilis et 13 Wassermanns pratiqués ont été négatifs.

L'alcool, le tabac, le thé, le café, ne semblent pas devoir jouer un rôle, l'influence des maladies infectieuses n'est pas démontrée. Par contre la sclérose artérielle est le facteur le plus important.

Cliniquement WEARN sépare deux groupes :

1^o Sans antécédents cardiaques, signes associés très nets : dyspnée, nausées, vomissements, diarrhée, toux, hémoptysies, collapsus, coma.

2^o Avec antécédents cardiaques, peu ou pas de signes associés : le cœur est déjà décompensé ; il y a cyanose et non pâleur.

Du point de vue évolutif il distingue les cas avec :

1^o mort instantanée,

2^o mort en quelques heures ou quelques jours,

3^o guérison apparente mais les rechutes sont fréquentes.

Ce même auteur insiste tout particulièrement sur la dyspnée traduisant le trouble de la circulation pulmonaire, premier témoin de la défaillance cardiaque. La capacité pulmonaire est très diminuée. On peut constater le rythme de Cheynes-Stokes.

Il signale la différence d'attitude des malades abdominaux ou pulmonaires. Dans le cas d'infarctus « aucune attitude ne donne, aux patients, une sédation ; la douleur semble en dehors de leur portée ».

Enfin pour le diagnostic avec les affections de l'abdomen, un argument en faveur de l'oblitération coronarienne est la présence de râles d'œdème aux bases pulmonaires.

En 1924, C. LIAN et POLLET décrivent l'état de mal cardio-gastro-angineux et le considèrent comme symptomatique d'un infarctus du myocarde avec ou sans rupture consécutive. Trois éléments sont fondamentaux dans ce syndrome :

1^o La douleur angineuse, à début soudain, dramatique, évoluant en crises subintrantes, véritable état de mal, durant des heures, des journées, même des semaines.

2^o Les troubles gastriques représentés essentiellement par des signes de grande intolérance de l'estomac. Vomissements alimentaires, puis bilieux, muqueux, survenant au moindre mouvement ou sans cause, et se greffant sur un état nauséux plus ou moins permanent.

3^o Défaillance cardiaque aiguë, dont le meilleur signe est la chute brusque de la pression artérielle à la fois maxima et minima, d'autant plus nette qu'il s'agit ordinairement de sujets âgés, scléreux, hypertendus.

Ces mêmes auteurs insistent bien aussi sur les signes pulmonaires, qui peuvent « parfois en imposer pour un état pulmonaire aigu compliqué d'insuffisance cardiaque ». Ils citent quatre observations

cliniques, et signalent le mouvement fébrile léger à 38°, la polynucléose sanguine, la pâleur du facies, le frottement péricardique, les troubles dans les tracés électro-cardiographiques.

Tout en reconnaissant l'existence de diverses autres manifestations cliniques de l'infarctus, Lian et Pollet concluent que la forme la plus typique, la seule qui peut conduire à un diagnostic à peu près ferme, c'est l'état de mal cardio-gastro-angineux avec fièvre, accompagné ou non de frottement péricardique, et de modifications électro-cardiographiques.

Toujours en 1924, CLERC et P. NOEL DESCHAMPS publient une revue critique sur la pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques, DUMAS, CLAIX et BROCHIER citent un cas d'infarctus du myocarde avec abaissement tensionnel.

WILLIUS and BROWN analysent 86 protocoles d'autopsie de sujets présentant une thrombose coronarienne.

I° — 21 ont eu une attaque typique d'angine.

14 avaient une occlusion coronarienne complète.

3, un infarctus du myocarde.

4, une syphilis aortique associée.

1, un anévrysme vasculaire.

II° — 2 ont présenté une angine atypique.

III° — 22, un syndrome progressif de défaillance cardiaque non associée à une attaque angineuse.

3 présentaient un infarctus.

IV° — 7 cas avaient eu un syndrome d'angor pectoris très violent avec défaillance cardiaque.

Tous avaient un degré marqué de sclérose coronaire.

4, une occlusion considérable.

1, un infarctus myocardique.

V° — 34 n'avaient pas présenté de signe suffisant pour permettre un diagnostic. Dans ce groupe, 5 seulement avaient des lésions nettes d'occlusion coronarienne.

Sur ces 86 autopsies, 8 présentent une atteinte péricardique. Dans tous les cas le myocarde est atteint, mais les lésions varient à l'extrême, 7 seulement montrent un infarctus.

WILLIUS insiste sur les variations des effets myocardiques de la sclérose coronarienne qui sont probablement largement déterminées

par le degré d'anastomoses entre les branches artérielles, anastomoses qui varient à l'extrême même dans le cœur normal.

GORDINIER, encore en 1924, définit l'occlusion des coronaires comme un syndrome parfaitement défini et tente un essai de diagnostic de localisation. Associée aux symptômes fondamentaux la présence d'un gros foie, avec les signes fonctionnels et physiques d'un infarctus pulmonaire, doit faire penser à la thrombose de la coronaire droite ou d'une de ses branches, tandis que l'accès soudain d'œdème pulmonaire, en même temps que le développement d'un collapsus vasculaire brutal, avec les caractéristiques électro-cardiographiques, sont hautement suggestifs d'une thrombose d'une branche de la coronaire gauche.

En 1925, du travail de NATHANSON, nous tirons les conclusions suivantes :

1° La sclérose coronaire est plus commune chez les hommes que chez la femme, et entre 50 et 70 ans.

2° Il faut insister plus sur la douleur que sur la dyspnée. La douleur est habituellement thoracique mais aussi assez fréquemment abdominale.

3° Au point de vue des conséquences cardiaques, il faut distinguer :

a) Cœur de volume normal, sans défaillance cardiaque nette 37,2 %.

b) Cœur de volume normal, avec défaillance cardiaque, 2,6 %.

c) Gros cœur sans défaillance nette 22,6 %.

d) Gros cœur avec défaillance nette 38 %.

4° *Les conséquences cliniques de la thrombose coronarienne sont essentiellement semblables à celles de la sclérose coronaire. La thrombose ne peut être considérée comme une entité clinique mais bien comme une complication de la sclérose coronarienne.*

5° Les altérations des artères coronaires sont plus marquées dans la branche gauche. En comparaison de la sclérose, la thrombose est approximativement dans 1/5 des cas. Les lésions myocardiques parallèles au degré de sclérose coronaire sont constantes. Les lésions de l'aorte, sans signification, sont constatées dans un petit pourcentage.

La même année, 1925, paraît, à Lyon, la thèse de Mme BACHMANN, à Paris, celle de VIDAL, toutes deux sur l'infarctus du myocarde.

A l'étranger, 1° CHRISTIAN, 2° WILLIUS, 3° GIBSON publient des observations montrant (1) dans quels cas le diagnostic est relativement facile ; (2) exposant les troubles électro-cardiographiques, (3) ainsi

que les différents aspects cliniques de l'affection. PARDEE revient sur l'onde coronarienne.

En 1926 GALLAVARDIN et GRAVIER donnent une étude des formes cliniques de l'infarctus du myocarde.

Ces auteurs insistent sur les conditions anatomiques qui caractérisent chaque cas :

1^o Les dimensions de l'infarctus.

2^o Son siège. Les divers territoires musculaires des ventricules ne présentent pas la même importance dans l'hydraulique cardiaque ; importance des muscles de la base.

3^o Son mode de constitution : oblitération d'une large branche ou coalescence lente et progressive de plusieurs plaques de myocardite dystrophique relevant d'artérites disséminées.

D'autre part il faut aussi avoir en vue les conditions de terrain : cœur antérieurement sain, fléchissement cardiaque important ou cœur lésé, myocarde épuisé, d'où tableau fruste.

Ces mêmes auteurs discutent la valeur de la crise angineuse, signe capital d'infarctus pour la majorité. Ils écrivent : « Le petit nombre d'observations anatomo-cliniques où nous avons pu noter l'angor prouve que, si l'on ne peut rompre absolument toute relation entre l'infarctus myocardique et la douleur angineuse, cette relation paraît accessoire et nous verrons que les manifestations douloureuses n'ont, à tout prendre, qu'un rôle secondaire dans la symptomatologie de l'infarctus. »

Pour eux, le signe fondamental est la chute de la pression artérielle ; les signes accessoires sont les troubles du rythme, les embolies périphériques, le frottement péricardique, la température, la polynucléose.

Il y a lieu de décrire des formes :

1^o A début brusque, ictus myocardique.

2^o A évolution subaiguë ; caractère progressif, sévère ; résistance à la thérapeutique ; formes cardioplégiques, cachectiques.

3^o A début insidieux :

a) Infarctus avec aggravation de l'insuffisance cardiaque.

b) Infarctus avec syndrome spécial d'insuffisance ventriculaire gauche caractérisée par l'évolution rapide et sévère de l'asystolie, l'inefficacité de la digitale, la pression systolique basse avec un galop net, peu ou pas d'alternance.

c) Formes latentes.

d) Formes larvées, latentes jusqu'à l'apparition d'une complication

hémopéricarde, anévrisme du cœur, embolie périphérique, tachycardie paroxystique.

Gallavardin et Gravier écrivent encore : « On a du mal à dissocier dans la pathogénie de la douleur le rôle de la lésion myocardique ischémique et celui des lésions coronariennes causales. »

La même année, 1926, nous trouvons également une publication de DUMAS et PIPARET sur un volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris ; de GRAVIER, intitulée : Infarctus du cœur à forme d'ictus myocardique ; de WEISSENBAACH et KAPLAN qui décrivent l'état de mal angineux hyperalgique.

A l'étranger, MAC-KEEN renouvelle un tableau clinique maintenant bien connu ; il dit que l'occlusion des coronaires n'est pas une maladie rare en pratique générale, et insiste sur les difficultés de diagnostic avec une affection digestive aiguë, une intoxication, un empoisonnement.

L. HAMMAN donne une excellente revue générale de la question.

En 1927, LIBMAN revient sur la leucocytose ; elle est habituellement due à un infarctus myocardique mais peut aussi être en rapport avec une thrombose intra-cardiaque même en l'absence d'infarctus récent.

Lorsque la leucocytose ne disparaît pas en quelques jours, il faut penser à la possibilité d'une nécrose progressive du muscle cardiaque.

Les chiffres peuvent osciller entre 9.200 avec 81 % de polynucléaires et 25.500 avec 83 %.

La leucocytose est plus importante que le degré de la température. Elle a un intérêt diagnostique et pronostique.

En faveur de la nécrose myocardique progressive, Libman donne les signes suivants, en plus du précédent :

Réaction fébrile légère, mais nette et persistante,

Réapparition du frottement péricardique,

« Persistent tenderness in the back »,

Développement au 11^e jour d'un nouveau battement entre l'apex et le bord gauche du sternum.

PARDEE publie un article intitulé : « Complete recovery after thrombosis of a coronary branch. »

CLERC insiste sur la gravité que présentent les crises d'angor avec complexes ventriculaires atypiques en raison de leur relation possible avec l'occlusion coronarienne.

En 1928, DONZELOT présente trois cas de guérison clinique d'infarctus

du myocarde, et à ce propos décrit la formé qui « dorénavant peut être considérée comme ayant une individualité clinique parfaitement caractérisée », à savoir la forme angineuse. Il range les signes en

1^o Essentiels : douleur, effondrement de la pression artérielle, fièvre, frottement péricardique.

2^o Accessoires : troubles du rythme cardiaque, troubles gastro-intestinaux, troubles pulmonaires, troubles électro-cardiographiques.

A propos de cette communication nous retiendrons la très intéressante discussion de Clerc qui rappelle l'importance des travaux étrangers, insiste sur la possibilité d'une forme procédant par étapes successives, fait des réserves sur la valeur exacte des signes attribués à l'infarctus, en particulier des troubles électro-cardiographiques ; il discute la guérison de l'infarctus, non pas qu'il la nie ; mais il tient à rappeler que la véritable démonstration se fait à l'autopsie ; « en l'absence de cette preuve, pour ainsi dire nécessaire, on en est réduit à des suppositions souvent très vraisemblables, mais qui restent des suppositions ». « S'il est vrai que le patient s'est rétabli, par contre le doute subsistera sur la cause anatomique réelle des accidents qu'il aura présentés en la circonstance et qu'on n'aura pu prendre indiscutablement sur le fait. »

A la même occasion LAUBRY insiste sur la difficulté d'interprétation des signes que l'on veut bien mettre sur le compte de l'infarctus du myocarde.

LIAN et PUECH, estimant que l'infarctus du myocarde n'est pas à l'origine de tous les accès angineux très longs et rapprochés avec chute de la pression artérielle et fièvre, pensent qu'il est indiqué d'introduire la notion nouvelle de l'angor aigu coronarien fébrile en rapport avec une artérite aiguë coronarienne ou une poussée extensive au cours d'une artérite coronarienne chronique. Ils reprennent et développent la conclusion que Lian avait donnée l'année précédente en étudiant la question des angines de poitrine avec fièvre dans un article publié dans un volume jubilaire offert au professeur Libensky de Prague. Ils décrivent l'angor aigu coronarien fébrile comme « un cadre assez vaste dont l'infarctus myocardique n'est qu'un cas particulier, le plus grave d'ailleurs ».

A l'étranger PARKINSON et BEDFORD étudient l'infarctus et la thrombose coronarienne.

Citons encore ANDERSON, et COOMBS, ANTONELLI, LÖWENBERG.

En 1929, à propos d'une observation, LÉCHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT étudient le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde.

BOUCOMONT publie sa thèse sur l'infarctus du myocarde ; il y rassemble les notions acquises sur cette question et donne une excellente bibliographie qui nous a grandement facilité nos recherches en vue de notre propre thèse.

LIAN expose dans *Paris médical* la conception de l'angor aigu coronarien fébrile. Nous croyons ne pas devoir insister sur l'analyse de ce travail car ce dernier se retrouve entièrement dans les pages qui vont suivre.

En même temps avec ses assistants Blondel et Viau, à l'aide de 14 observations personnelles avec électro-cardiographie, il étudie les déformations des complexes électriques dans l'angor. Il montre que les modifications de l'intervalle R. T. et de T. ne sont pas pathognomoniques comme le pensent les auteurs anglo-américains, mais que cependant leur constatation a une très grande valeur : la particularité vraiment spéciale des altérations électro-cardiographiques de l'angor aigu coronarien fébrile est le fait qu'elles s'atténuent progressivement dans les cas à évolution favorable.

Lévine donne une remarquable étude de l'oblitération coronarienne basée sur 145 observations dont 46 avec autopsie. Au point de vue étiologique il insiste sur la fréquence des accidents angineux que l'on retrouve presque toujours, sur l'hérédité cardio-vasculaire, l'hypertension (58 cas sur 145), la glycosurie (34 pour 100), fréquence qui confirme la fragilité du système artériel chez les diabétiques. Par contre, rareté des antécédents rhumatismaux et rôle secondaire de la syphilis (3 Wass. positifs sur 89). Cliniquement, Lévine insiste sur l'importance de l'aspect de drame péritonéal que peuvent revêtir certaines formes, sur l'intérêt de rechercher la température rectale systématiquement car la fièvre peut échapper si l'on ne prend que la T° buccale la bouche pouvant être glacée comme les extrémités du fait du choc. L'auteur note le frottement péricardique 20 fois sur 145. Il signale que l'hypotension peut être tardive ou même manquer. Le diagnostic doit être basé sur la marche de la pression artérielle et des altérations électro-cardiographiques caractéristiques. Les erreurs les plus fréquentes sont relatives aux formes gastro-intestinales. Le pronostic est très incertain, aucun élément ne permettant de prévoir telle ou telle issue :

l'hypertension antérieure, l'âge (moins de 55 ans) peuvent favoriser, semble-t-il, la guérison. La mort survient dans 53 % des cas par syncope ou asystolie. Comme facteur de fâcheux pronostic il y a lieu d'insister sur la chute progressive de la T. A. Après guérison de l'accès, ou bien les malades souffrent encore de crises angineuses, ou bien ces dernières disparaissent la pression restant basse. Au point de vue électro-cardiographique, Lévine décrit une nouvelle anomalie, la dépression de Q, très nette en D₃, généralement transitoire.

Citons encore, en 1929, C. PEZZI, SINGER, CARLTON.

HERRICK expose nettement les faits restés obscurs dans l'étude de l'obstruction coronarienne. Nous retiendrons, parmi eux, le rôle possible de l'infection. Cet auteur dit à ce propos : « Que les altérations chroniques des coronaires, athérome, plaques calcaires, sclérose, soient la seule cause du syndrome constaté, ne paraît pas démontré. Quelle peut être l'influence des modifications physiques ou chimiques du sang ? Quelle est l'influence de l'infection ? » Il cite certains travaux, dignes d'être pris en considération, montrant ou tendant à montrer que l'occlusion des coronaires doit avoir une base inflammatoire.

En février 1930 paraît dans le *Journal médical français*, sous la direction de CLERC une étude approfondie de l'obstruction coronarienne aiguë. Dans un article de la *Presse médicale*, DONZELOT et BOUCOMONT font une brève revue critique de la question.

C. LIAN, avec ses assistants Viau et Vidrasco, étudie l'importance de l'électro-cardiographie dans l'étude clinique et pathogénique du syndrome angine de poitrine.

Tout récemment nous avons eu connaissance d'un livre de PADILLA et COSSIO, sur l'occlusion coronarienne brusque et lente, paru en octobre 1930 à Buenos-Aires. Notre thèse étant achevée, nous n'avons pas pu tenir compte de ce travail basé sur 208 observations dont 33 personnelles. Notons cependant la classification intéressante donnée par ces auteurs qui considèrent l'occlusion brusque avec ou sans nécrobiose, et l'occlusion lente avec ou sans fibrose du myocarde.

*
* * *

En examinant la succession de ces travaux nous pouvons diviser en trois étapes le chemin parcouru dans l'étude de l'oblitération coronarienne.

La première va jusqu'aux travaux de Leyden en 1884, exclusivement elle est purement anatomique et expérimentale.

La deuxième court de 1884 à 1910 ; elle est mixte à la fois anatomique, expérimentale et clinique par les travaux de Leyden et surtout à partir de 1896 par ceux de Dock, Parwinski, Huchard, Oulmont et Lian, Englehart, Sternberg, Osler, qui entrevoient certains symptômes sans en bien connaître encore la valeur séméiologique exacte.

La troisième étape est celle qui, de tous les faits anciens et récents sans conclusion clinique, édifie cette notion fondamentale qu'il existe un syndrome angineux aigu permettant le diagnostic de l'infarctus myocardique au lit du malade.

Cette opinion a été émise par trois groupes de cliniciens : dans les travaux de langue allemande Obratzow et Straschesko (1910), Hockhaus ; (1911) ; en Amérique, Herrick (1912) ; en France, C. Lian (1921).

Notre maître C. Lian pense que le bouleversement de la grande guerre, ainsi que le peu d'attraction qu'ont pour lui les recherches bibliographiques, expliquent son ignorance des travaux allemands et américains au moment où il a écrit son premier travail de 1921. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que depuis son observation d'infarctus du myocarde recueillie en 1905 et publiée en 1907, son attention de clinicien avait été sensibilisée en quelque sorte et devait un jour l'amener à rencontrer quelque observation analogue caractéristique. En outre aucun autre auteur français n'a fait progresser cette question de 1921 à 1924, date de l'important travail de Lian et Pollet qui montre, d'une façon plus convaincante encore que le travail de 1921, la réalité d'un syndrome angineux dont les caractères particuliers permettent le diagnostic clinique de l'infarctus myocardique. Il en sera ainsi encore jusqu'en 1926 où Weisseback et Kaplan publient une observation d'infarctus du myocarde avec état de mal angineux hyperalgique.

En effet, Gallavardin et ses élèves, depuis 1921, ont étudié l'infarctus du myocarde mais ils insistent sur la rareté de l'angor et émettent des doutes sur les rapports des douleurs angineuses et de l'infarctus myocardique. Les travaux de l'école lyonnaise visent donc exclusivement les cas où l'infarctus du myocarde se traduit par des accidents d'insuffisance cardiaque sans douleurs précordiales. Lian évoque cette éventualité de la défaillance cardiaque aiguë sans douleur comme traduction d'un infarctus myocardique. Mais il considérerait alors et

continue à penser que le domaine du diagnostic clinique ferme de l'infarctus du myocarde est actuellement cantonné à celui de l'angor aigu.

Bien entendu ce sont les formes les plus graves de l'angor aigu coronarien qui d'emblée ont attiré l'attention de C. Lian. Mais peu à peu le cadre s'est élargi. C'est le mérite de Weisseback et Kaplan d'avoir été les premiers en France à parler des formes avec guérison. En même temps Lian fait allusion à deux faits d'infarctus avec guérison dans la 2^e édition de son *Traité des maladies du cœur* (1926). Quand, en 1928, son collègue Donzelot rapporte trois faits de guérison, Lian et son interne Puech publient, à la séance suivante de la Société médicale des hôpitaux, sept observations personnelles où le syndrome rappelle celui de l'infarctus myocardique et où des malades ont guéri. C'est alors qu'il élève le débat en émettant la conception de l'angor aigu coronarien fébrile. A ce moment l'opinion en France est encore hésitante : Mrs le professeur Clerc et Laubry entourent de sérieuses réserves les conclusions des travaux antérieurs aussi bien étrangers que français sur le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde.

Mais dans le cours de ces dernières années toutes les hésitations tombent, la notion du diagnostic clinique du syndrome d'angor aigu fébrile s'impose. Dans sa belle étude d'ensemble faite en 1930, le professeur Clerc peut dire : « Chose remarquable, dans ce concert ne s'est élevée aucune voix réellement discordante et ainsi s'est lié ce faisceau de preuves qui rend, dans un assez grand nombre de cas, le diagnostic, même sans autopsie, à peu près inattaquable. »

DEUXIÈME PARTIE

Nous rapportons ici les 43 observations personnelles d'angor aigu coronarien fébrile vues par notre maître C. Lian tant à l'hôpital Tenon que dans sa clientèle urbaine. Cet important faisceau d'observations personnelles donne un poids tout particulier aux travaux de notre maître sur cette question. Il est peu de travaux reposant sur un pareil ensemble de documents personnels ; dans beaucoup de travaux étrangers, en effet, les imposantes statistiques sont le résultat de recherches faites dans les dossiers d'un hôpital tout entier et non le fruit de l'observation d'un seul auteur.

OBSERVATIONS

Groupe I (Forme cardio-gastrique)

OBS. I. — Mme F..., 75 ans, après une semaine de malaises digestifs vagues, est prise brusquement d'une vive douleur sous le mamelon gauche, accompagnée de vomissements abondants, alimentaires puis bilieux, et suivie rapidement d'une syncope. Dès lors, cette douleur va persister plus sourde ; les vomissements se répètent en même temps que surviennent un grand nombre de crises épileptiformes d'une durée de trente à cinquante secondes. Le pouls est lent (50) avec quelques intermittences ; il y a une longue pause cardiaque au début de chaque crise convulsive, puis le pouls reprend son rythme à 50 avant la fin de celle-ci. Le cœur est régulier, les bruits un peu sourds. Température à 38°. La malade meurt dans une dernière crise, soixante heures après le début, la douleur sourde ayant persisté jusqu'à la mort. A l'autopsie, rupture du ventricule droit, près de la cloison, au niveau d'un infarctus du myocarde.

OBS. II. — M. P..., 71 ans, bien portant et très actif, est pris brusquement, sans cause, d'une violente douleur sternale, irradiant dans le cou, les épaules et le menton, douleur qui s'atténue puis se réveille au moindre mouvement, et quelques heures après s'accompagne de nausées

et de vomissements de plus en plus fréquents et pénibles, à la moindre ingestion de liquide ou même sans cause. Puis le malade expectore quelques crachats sanglants. Il est pâle, anéanti, pouvant à peine parler. Son pouls est petit, rapide à 100 ; pression Mx 13, Mn 7 à l'oscillomètre Pachon. Chaque nausée s'accompagne d'une pause du pouls. Diagnostic différent selon les médecins consultés : soit embolie pulmonaire sans cause connue, soit angor pectoris sans autre précision. Le docteur Lian pense à un infarctus du myocarde par thrombose coronarienne.

Le lendemain, légère détente, la pression remonte à Mx 17, Mn 10. Mais dès le jour suivant, le cœur devient irrégulier, la pression retombe à Mx : 11, Mn : 5. On ordonne la digitaline, cinq gouttes matin et soir pendant cinq jours. Le pouls se régularise mais reste rapide. La pression remonte à Mx 13, Mn 9. Les nausées disparaissent mais persistent des douleurs pénibles enserrant toute la base du thorax. A peine la digitaline est-elle cessée depuis deux jours que l'état de mal angineux réapparaît ainsi que les nausées. Le pouls, battant à 108, présente de nombreuses extrasystoles, la pression est à Mx 12, Mn 8. Nouvelle prescription de digitaline, cinq gouttes matin et soir pendant cinq jours ; nouvelle amélioration mais les douleurs thoraciques persistent ; le pouls, quoique régularisé, reste rapide, variant de 88 à 96 pulsations par minute.

Deux jours après la fin de la cure digitalique, nouvelle recrudescence de l'état de mal angineux et nauséux. 110 à 120 pulsations, extrasystoles très nombreuses, pouls petit. Parmi les irradiations angineuses, réapparition de la douleur du menton qui avait existé au début. Pression Mx 11, Mn 5. Après deux nouvelles rémissions suivies de reprise des accidents, les rémissions ayant coïncidé avec deux cures de dix gouttes de digitaline par jour pendant cinq jours, le malade meurt dans une syncope trois semaines après le début.

OBS. III. — M. L..., avait déjà présenté un léger accès d'angor, il y a quelques années, considéré comme réflexe malgré une hypertension légère, Mx 17, Mn 12. Brusquement il est pris une nuit de violentes douleurs rétrosternales et épigastriques d'une durée de trente-six heures, avec vomissements et dyspnée intense, suivie de l'expectoration de quelques crachats hémoptoïques. Légère élévation thermique à 38°5. Après une amélioration légère, recrudescence des accidents ; le docteur Lian le voit pour la première fois, en consultation, trois semaines après le début et constate une forte chute de pression, Mx 9, Mn 7. Cœur régulier, battant à 120 pulsations, pouls petit. Prescription : injections intramusculaires de digifoline. Diagnostic : infarctus myocardique. Pronostic fatal. Quelques jours plus tard, un autre médecin des hôpitaux conclut à une congestion pulmonaire grippale avec retentissement cardiaque et rassure la famille. Trois jours après le cœur faiblit de plus en plus, devient irrégulier ; un bruit de galop est perçu ; la chute de pression s'accroît jusqu'à Mx 8 1/2, Mn 6 et le sujet meurt subitement dans une syncope, un mois après le début des accidents.

OBS. IV. — M. G..., souffrait depuis quelques années de crises d'angor que la coexistence de troubles dyspeptiques avec éructations gazeuses

faisait considérer comme un pseudo-angor par un gastrothérapeute distingué.

Un jour, brusquement, il est pris d'une syncope et présente, pendant deux ou trois jours, un état de mal angineux suivi d'épigastralgie avec nausées et hoquet persistant.

En outre, on note quelques crachats hémoptoïques avec râles sous-crépitants aux deux bases. Pouls à 100. Pression artérielle : Mx 9, Mn 7. T° au voisinage de 38°. Sous l'influence d'une injection sous-cutanée quotidienne d'un centimètre cube de digifoline pendant une semaine, la pression remonte jusqu'à Mx 13, Mn 8. Cependant un léger œdème des membres inférieurs apparaît. Peu à peu l'épigastralgie finit par disparaître, mais le cœur faiblit de plus en plus, la pression retombe à Mx 11, Mn 8. L'œdème s'étend et la mort survient près de deux mois après le début.

OBS. V. — Mme Z..., âgée de 70 ans, se plaignait depuis quelques semaines de douleurs précordiales et interscapulaires survenant à la marche et l'obligeant de s'arrêter. Néanmoins on espérait une bonne évolution des accidents car la malade était très vigoureuse, l'auscultation du cœur ne montrait rien d'anormal, la pression artérielle Mx ne dépassait la normale que de quelques centimètres de Hg.

Une nuit elle est prise brusquement d'une douleur violente dans la région xyphoïdienne, irradiant dans les deux membres supérieurs, le cou, et aussi enserrant la base du thorax. Elle est pâle, angoissée, anéantie. Pendant tout le cours de la matinée elle se plaint d'un état nauséux avec quelques vomissements muqueux. La douleur thoracique persiste, s'atténuant et s'exacerbant alternativement.

Appelé en consultation l'après-midi, le Docteur Lian note un affaiblissement considérable des bruits cardiaques à peine perceptibles. Il est impossible de mesurer la pression artérielle ni aux bras ni aux chevilles ; on n'entend aucun bruit artériel, et c'est à peine si l'oscillomètre montre des oscillations visibles. La malade a toute sa lucidité. Elle succombe quelques heures plus tard.

OBS. VI. — M. Cl..., âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 13 décembre 1928. L'interrogatoire apprend qu'en août 1928, il a présenté un état de mal cardio-gastro-angineux. Fatigué depuis quelques jours, au cours d'une petite promenade, à deux cents mètres de sa maison de campagne, il est pris d'un malaise extrêmement pénible : constriction intense de tout le thorax, un vomissement bilieux, tendance syncopale. Il est obligé de s'asseoir sur le bord du fossé. Puis profitant d'une accalmie, il se traîne péniblement jusqu'à sa maison où il est pris de vomissements aqueux très abondants. Il a, pendant trois à quatre jours, une constriction légèrement douloureuse de la région précordiale et médiosternale, il est gêné pour respirer. La T° a été prise mais il en a oublié le chiffre. Il garde le lit quinze jours puis commence peu à peu à marcher, mais souvent une constriction douloureuse précordiale l'oblige à ralentir le pas.

Il reprend son travail en septembre. Néanmoins il est fatigué, un peu gêné pour respirer et, par moments, a une ébauche de constriction douloureuse précordiale.

Le 6 décembre, il est pris d'une douleur constrictive rétrosternale qui

dure une demi-journée et irradie légèrement dans les quatre membres. La douleur reste sourde ensuite et un nouveau paroxysme se produit le 8, quoique le sujet ait gardé le lit depuis quarante-huit heures. Le 9, le 10, nouvelles crises d'une demi-heure avec transpiration très abondante, irradiations vers le cou et les oreilles. Température 37°2, 37°6, le 6 et le 7 décembre, 38° à 38°9 le matin et 39° à 39°3 le soir les jours suivants. Entre à l'hôpital, le jeudi 13. Examen : rien d'anormal à l'auscultation du cœur sauf une ébauche de bruit de galop. La pression artérielle prise la veille par un médecin en ville était de Mx 16, Mn 12. Elle est maintenant Mx 13 1/2, Mn 9, Io : 7. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. L'auscultation des poumons ne fait entendre qu'un ou deux râles sous-crépitaux qui ne seront pas retrouvés les jours suivants. L'examen radiographique montre une légère augmentation de volume du ventricule gauche et une légère dilatation aortique.

Les jours suivants, même signes ; le cœur bat régulièrement à 104, 112 pulsations. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine ; elles varient en quantité de 500 gr. à 1 litre. Le malade ressent par moments une légère constriction douloureuse médiosternale. La température se maintient à 38°4 le matin, 38°6, 38°8 le soir. La pression artérielle baisse progressivement, Mx 12, Mn 8, puis Mx 11 1/2, Mn 7 1/2. L'indice oscilométrique reste égal à 6 ou 7. Urines : 300 cc.

Mort subite le 17 décembre.

Electro-cardiogrammes : deux tracés recueillis le 14 et 15 décembre montrent les mêmes modifications, légèrement plus accentuées le 15. Ligne S. T. au-dessous de la ligne iso-électrique, en D₁, au-dessus de cette ligne en D_{III}, T diphasique en D₁ mais négatif et pointu en D_{II} D_{III}.

Examen histopathologique : artère coronaire gauche rétrécie ou obstruée en de très nombreux points de son trajet, lésions d'artérite chronique ; on n'a pas vu de lésions aiguës d'endartérite mais la coronaire n'a pas été coupée en série ; toutefois en plusieurs points infiltrations leucocytaires périartérielles. Dans le myocarde, zone fibreuse étendue correspondant à l'ancien infarctus myocardique (août 1928) ; lésions récentes consistant en nécrose myocardique étendue avec nodules infectieux véritables petits abcès. Exsudats fibrino-leucocytaires péricardiques. (Il existait des adhérences fibrineuses péricardiques.) Pas de microbes visibles.

Groupe II (Forme myocardo-péricardique)

OBS. VII. — M. Z..., vu en consultation par le Docteur Lian à Aulnay-sous-Bois. Plusieurs crises angineuses très fortes et rapprochées, râles sous-crépitaux moyens et fins dans les poumons, fièvre élevée. Le diagnostic pourrait hésiter entre broncho-pneumonie avec dilatation cardiaque aiguë et angor aigu coronarien fébrile quand l'apparition pendant quelques heures d'un frottement péricardique confirma le diagnostic d'infarctus myocardique. Mort.

OBS. VIII. — M. Pit..., 70 ans, sujet vigoureux, pris brusquement dans la nuit du 6 au 7 mai 1928 d'une violente douleur de la région ster-

nale, la douleur revient à différentes reprises les jours suivants mais moins forte.

Un frottement péricardique léger est entendu le 9 mai. Le 14 on perçoit un bruit de va-et-vient péricardique qui disparaît les jours suivants. Le frottement péricardique a duré à peine une semaine.

Des extrasystoles, parfois assez nombreuses pour causer des malaises lipothymiques, sont apparues à diverses reprises.

La pression artérielle a d'abord été trouvée Mx 12, Mn 8. A partir du 20 mai on trouve Mx 14, puis 14 1/2, le 22 mai, Mx 15, Mn 9. L'indice oscillométrique qui était au début de 2 ou 3 divisions atteint maintenant 5 divisions. Après la disparition du frottement péricardique et des extrasystoles, un bruit de galop a été perçu nettement et a persisté. La température a oscillé de 36°9 à 37°8 ; ensuite, après le 22 mai, elle n'a plus dépassé 36°5. Le malade a pu repartir pour les Etats-Unis ; il était heureux de se sentir profondément amélioré. Une récurrence l'a emporté deux mois après.

OBS. IX. — M. B..., 60 ans, avait eu depuis deux ans quelques sensations de barre présternale survenant dans la marche. L'examen n'avait fait constater d'abord que des extrasystoles puis un bruit de galop ; la pression artérielle était Mx 18, Mn 9.

Brusquement au début de 1929, surviennent plusieurs fortes crises angineuses longues et rapprochées immobilisant le malade au lit. La pression artérielle baisse jusqu'au voisinage de Mx 12, Mn 6, puis, en même temps, apparaît un frottement péricardique discret, mais net, qui disparaît rapidement alors que les accidents s'amélioraient et que la tension artérielle remontait à Mx 15, Mn 8. Après un repos de six semaines au lit, le malade fit un séjour à la campagne puis reprit peu à peu ses occupations.

OBS. X. — M. Mart..., 74 ans, consulte le Docteur Lian en juillet 1928 pour un peu de toux, et un léger œdème des jambes. L'état général est excellent. Cœur normal à l'auscultation. Mx 16, Mn 8. Humérales flexueuses. L'œdème léger est dû à des varices.

En avril 1929, apparition de crises angineuses à siège tantôt épigastrique, tantôt sternoprécordiale longues et rapprochées ; la pression artérielle s'abaisse jusqu'à Mx 9, Mn 5, les bruits du cœur sont faibles. Pendant quatre à cinq jours, on entend un frottement péricardique présystolique ; enfin, pendant une dizaine de jours, avec ces derniers signes, coexiste un mouvement fébrile de 37°5 à 39°4 axillaire, avec quelques frissons. Peu à peu tous les phénomènes s'amendent, la douleur, la fièvre disparaissent, la pression artérielle remonte à Mx 14, Mn 8. Le malade recommence à sortir. En décembre 1929 examen radiologique : ventricule gauche un peu gros. Aorte : 35 mm. Electro-cardiogramme : T. négatif en D_{II}. T. négatif et pointu en D_{III}. R. normal. Le malade a bien supporté en 1930 une congestion pulmonaire aiguë et n'a pas de crises angineuses d'effort.

OBS. XI. — M. L. G..., 44 ans, industriel ; sujet vigoureux. 7 mai 1925, violente crise angineuse durant plusieurs heures, accompagnée de vomissements alimentaires, endolorissement cardiaque et état nauséux persistant trente heures. Le 8 mai : Mx 13, Mn 8. Température rectale : 38°2,

11 mai : Mx 9 1/2, Mn 5 1/2, T° : 38°4. Le 20 mai, fin de la fièvre, Mx 9 3/4, Mn 5. 23 mai : Mx 10 1/2, Mn 5 1/2. En juin : Mx 11 1/2, Mn 6. Malade revu en octobre. Il a repris ses occupations mais avec moins d'activité. Il a parfois une ébauche de crise angineuse. Mx 12, Mn 7. Ortho-diagramme cardiaque et aortique sensiblement normal.

OBS. XII. — M. M..., 60 ans. Bien portant. Mx 19 à l'oscillomètre Pachon en 1925. Le 7 octobre 1926, après deux petites crises angineuses, survient une crise atroce qui dure dix heures et est suivie d'un endolorissement précordial pendant une semaine. Bruits cardiaques sourds. Bruits de galop. Deux jours après le début la pression est Mx 11 1/2, Mn 9 au Pachon. Le 12 octobre : 12 1/2-9. Le malade se lève le 14 novembre.

De janvier à mai 1927 le malade sort un peu. Parfois il ressent une légère douleur constrictive précordiale. Mx 14 à 16, Mn 9 au Pachon.

En mai 1927, deuxième crise d'angor aigu coronarien fébrile, moins violente que la première. T. A. : 13-7.

Depuis lors amélioration lente mais progressive.

OBS. XIII. — Dr Z..., 55 ans ; en décembre 1926, crise angineuse durant deux heures. Le 1^{er} avril 1927 à 4 heures du matin, crise angineuse violente durant 36 heures. Le 4 avril : Mx 17, Mn 9. Le 5 avril : pouls accéléré, bruits cardiaques diminués, Mx 14, Mn 8. Température : 38°2, qui revient à la normale quatre jours plus tard.

Electro-cardiogramme en mai 1927 normal.

Aorte normale, à la radio ; augmentation de volume du ventricule gauche.

Traitement spécifique en raison d'un Wassermann moyennement positif.

Légère rechute d'angor aigu en 1928. Ensuite le malade restreint ses occupations professionnelles.

OBS. XIV. — M. Gin... H., 43 ans ; chancre syphilitique en mars 1924, traité au bout d'une semaine.

Novembre 1926 : crise angineuse violente durant trois heures ; malgré le séjour au lit, une ou deux crises par jour pendant six jours. Température : 39°, revenant à la normale en quatre jours. Six semaines après le malade reprend ses fonctions. Avril 1927 : légère reprise des accidents et le malade garde ensuite de légères sensations angineuses dans la marche.

Juin 1927 : le Docteur Lian examine le malade pour la première fois. Examen clinique cardio-aortique négatif. Electro-cardiogramme normal. A la radio, aorte normale ; légère augmentation du ventricule gauche. Depuis lors le malade suit un traitement antisypilitique et n'a plus que de rares petites crises augmentant dans la marche rapide.

OBS. XV. — Dr Lef..., 66 ans ; hypertendu ancien (Mx 24, Mn 14 en 1922) et albuminurique léger, n'a jamais présenté de syndrome angineux avant mars 1927.

Le 22 mars 1927, il ressent une douleur subite rétrosternale très pénible irradiant dans les deux épaules, les deux bras, avec sensations de refroidissement général. Il se traîne jusqu'à son lit, se couche : la crise dure,

atroce, pendant cinq heures. Elle se reproduit le lendemain et pendant les trois semaines qui suivent ces premières crises, il garde une sensation de griffe permanente en pleine région mésocardiaque.

Le 23 mars, la T° monte de 37°7 (matin), à 38°4 (soir), pour atteindre 39° le lendemain matin ; elle s'y maintient en plateau pendant trois jours et descend en hysis à partir du 27 mars pour revenir au voisinage de la normale, environ douze jours après le début de la maladie.

Le 23 mars, la pression artérielle est de Mx 12, Mn 7. Bruits du cœur assourdis.

Trois semaines après la première crise la sensation permanente de constriction thoracique a disparu. A ce moment des signes d'insuffisance cardiaque grave apparaissent (hydro-thorax double, bruit de galop). Sous l'action d'une médication digitalique énergique la tension remonte à Mx 16, Mn 11 (10 mai), mais l'insuffisance cardiaque une fois constituée persiste très intense. Depuis lors le malade est confiné à la chambre. Toute tentative de mouvement déclenche des crises de dyspnée. Il passe ses nuits dans une chaise longue et présente de fréquents accès de pseudo-asthme.

Pour la première fois le 7 novembre 1927, il sort pour venir consulter le Docteur Lian. Pouls régulier, 90. Galop proto-diastolique. Petit souffle apexien systolique. Foie normal. Pas d'œdème. Epanchement de la base gauche. Pression : Mx 17,5, Mn 11. Indice : 4. Décédé en février 1930.

OBS. XVI. — M. Dist..., 47 ans ; banquier. Albuminurie 30 à 40 centigrammes depuis 20 ans, nie la syphilis, plusieurs séroréactions de Wassermann négatives, pas de troubles cardiaques. Hypertension artérielle constatée en 1926.

23 décembre 1927 : à 13 heures, apparition brusque de violente douleur de la région sternale avec constriction thoracique, irradiation brachiale gauche. Cette crise terrible se prolonge pendant plusieurs heures, le malade vomit son déjeuner. Pendant la crise la pression est 20-12. Le 24 décembre au matin : 16-10 ; quelques nausées, léger bruit de galop, pouls : 110 régulier ; douleur précordiale persiste, légère, accentuée par les mouvements respiratoires ; aucun bruit anormal à l'auscultation des poumons ; malade rigoureusement immobile dans son lit ; pression : 15-10. Indice : 3 1/2.

25 décembre : 10 1/2-7. Indice : 2, pouls : 120 régulier. Ouabaine intraveineuse.

26 décembre : meilleure allure générale du malade ; pression : 12 1/2-7. I° : 3. Continuation de l'ouabaine intraveineuse. La T° est encore à 38°-38°6.

9 janvier 1928 : le malade toujours au lit se sent bien ; pression : 12-7. Io : 3. Cœur régulier ; pas de bruit de galop, pouls : 80. Par la suite le malade a pu se lever, se promener ; six mois plus tard il est mort en villégiature à Cannes.

OBS. XVII. — M. Leb..., 60 ans, garçon de bureau. Une seule crise angineuse de six heures en 1926.

En décembre 1927, est pris brusquement d'une crise angineuse très pénible qui persiste pendant trois jours presque sans arrêt. Le malade prend sa température rectale, ces trois jours elle est de 38° le soir. Puis

il cesse de la prendre. Depuis il a fréquemment des crises angineuses d'effort.

L'examen n'est pratiqué qu'en février 1928, à l'hôpital : bruits cardiaques normaux : T. A. : Mx 17, Min. 9 ; pouls régulier à 56.

Radio : cœur un peu augmenté de volume. Aorte : 28 mm.

Electro : Atypie légère. T. négatif en D₂ D₃.

Le malade est très amélioré par des injections intramusculaires d'iodaseptine : ses crises angineuses d'effort disparaissent. Un nouvel électrocardiogramme le 2 juillet 1929 montre le T. positif dans les trois dérivations. R. est toujours petit et encoché en D₁.

En mai 1930, on apprend que le malade est mort subitement.

OBS. XVIII. — M. Opa..., 45 ans. En novembre 1926, a présenté pendant deux jours, six crises douloureuses à siège précordial, et irradiations brachiales gauches, cinq courtes et une de quarante heures.

En même temps, léger mouvement fébrile, la pression a été trouvée basse. Depuis lors il conserve une légère gêne respiratoire d'effort.

Examen en mars et avril 1928 : plus de signes nets de lésions valvulaire Mx 11, Mn 6 à 7, Io : 6 à 7.

Orthoradioscopie : aorte normale ; légère augmentation du ventricule gauche.

Electro : normal sauf en D₂ où R. est légèrement bifide : légère atypie ventriculaire.

Malgré le résultat négatif de la séroréaction de Wassermann et de Heicht, en raison de l'absence des réflexes rotuliens et achilléens on institue un traitement antisiphilitique.

OBS. XIX. — M. Comb..., 55 ans. En septembre 1926, est pris d'une violente douleur xiphoïdienne qui dure vingt-quatre heures, s'accompagne de quelques vomissements ; il a 38° à 38°5 pendant six jours. La pression artérielle qui, les années précédentes, avait varié de Mx 21 à Mx 18, est descendue à Mx 12-13, Mn 6. Depuis lors, il a un peu de dyspnée d'effort et quelques petites douleurs xiphoïdiennes.

Examen pratique en mars 1928 : bruit de galop très net ; pouls régulier à 104. Mx 13 1/2, Mn 8 1/2. Io : 8. Quelques râles sous-crépitaux aux bases.

Orthorad. : grande augmentation de volume du ventricule gauche.

Le 25 juillet, étant à Arcachon, il a peut-être une récurrence d'angor aigu (barre précordiale, gêne respiratoire, fièvre ; cela lui rappelle sa première crise).

Revu plusieurs fois en janvier et février 1929. A la suite d'une émotion, crise de tachycardie paroxystique (144 régulier) qui dure dix jours, se transforme pendant vingt-quatre heures en arythmie complète puis se termine.

En fin janvier, le bruit de galop a disparu. Mx 12 1/2 à 13, Mn 7. Io : 10. Le malade résiste ensuite à une forte atteinte de grippe avec congestion pulmonaire très étendue.

Electro recueilli pendant la crise tachycardique : tachyhétérosystolie d'origine auriculaire ; l'accident P. précède R. de 9/100 de seconde seulement. Pas d'atypie ventriculaire.

Le malade est mort en mars 1930 à Arcachon.

OBS. XX. — M. Bul..., 45 ans, présente quelque petites sensations douloureuses précordiales, irradiant dans la main et le bras gauche, et étiquetées tout d'abord névralgies. Quinze jours après ce début frustré, le 5 octobre 1928, à 8 heures du matin, grande crise douloureuse atroce, d'une durée de trente-six heures, à peu près sans arrêt ; trois syncopes pendant les premières heures. La première injection de morphine ne calme pas la douleur.

T. A. : Mx 12, Mn 9 1/2, pas de nausées.

Traitement : morphine, gardénal, ouabaine.

La température n'a été prise qu'à partir du 10 octobre, elle s'élève jusqu'au-dessus de 39°.

Le malade reste à la chambre quinze jours. Il conserve une gêne rétro-sternale, avec essoufflement à la marche.

Heicht : partiellement et faiblement positif.

Rien de particulier dans les antécédents familiaux.

En février 1929 nouvelle crise, semblable à la première mais moins forte.

Le 11 mai 1929, galop net, protodiastolique ; pouls : 86 régulier. T. A. : Mx 11, Mn 7. Io : 7.

Le malade restreint son activité.

Electro-cardiogramme (16 mai 1929) : à noter seulement en D₁ la petitesse de R. et le caractère semi-négatif de T.

OBS. XXI. — M. Dub..., 62 ans. Depuis quatre ans se plaint de douleurs précordiales considérées comme liées à des extrasystoles. T. A. : 17-9. Cure à Bains-les-Bains. En janvier 1928, grande crise douloureuse, horrible, médio-sternale, constrictive, durée : une heure. Reprise des douleurs, la nuit suivante, à 2 heures du matin, plus terribles encore, et durant six heures. Trois injections de morphine ne calment pas le malade. Le lendemain un médecin traitant constate une légère température et une chute de la pression artérielle.

Quinze jours plus tard : T. A. : 12 1/2-5. Le malade conserve de légères douleurs précordiales à l'effort même minime. Radio : cœur gauche augmenté de volume. Aorte : 35 mm.

En mai 1929 : cœur normal, pouls régulier : 66. T. A. : 16 1/2-8. Io : 6. Deux ou trois râles sous-crépitaux aux bases. Pas de grande crise, quelques douleurs légères de temps à autre.

OBS. XXII. — Dr K... Le 27 novembre 1928, endolorissement musculaire thoracique et brachial gauche peu marqué ; T. A. : 15,9. Cœur et poumons normaux. Le 1^{er} décembre 1928, brusquement, en montant l'escalier, crise d'angor qui immobilise le malade ; recrudescence violente le lendemain. Température à 38°. Quelques sous-crépitaux fins, quelques crachats sanglants. Le 3 décembre, le Docteur Lian examine le malade, trouve un cœur rapide, des bruits un peu affaiblis, la pression artérielle à 11-6. Température : 40° la veille, 38°5 le matin.

Le 5 décembre, crise nocturne d'étouffement. Un médecin appelé d'urgence trouve le malade presque mourant, complètement froid. T. A. : 12 1/2-7. Température : 37°2.

Le 7 décembre, le malade paraît remis. Quelques jours plus tard, il meurt en quelques instants.

OBS. XXIII. — M. d'A..., 64 ans. Le 4 octobre 1929, légères douleurs sternales, avec irradiations brachiales gauches. Cœur : ébauche de galop. T. A. : 15-9. Io : 7.

Le malade a contracté tardivement la syphilis. Bien et précocement traité. Le Wassermann est négatif à quatre techniques.

Le 11 janvier 1930 : depuis huit jours, il a cinq ou six crises journalières très douloureuses. Bruits du cœur un peu assourdis, réguliers. T.A. : 12 1/2-7. Température : 38°. Ni nausées, ni vomissements.

OBS. XXIV. — M. Drap..., 55 ans. En décembre 1929, douleur épigastrique très forte pendant trois heures. Le 20 janvier 1930, violente douleur épigastrique, s'étendant à presque tout l'abdomen. Pas d'état nauséeux. Température : 37°2 le matin, 37°7 le soir ; elle atteint 39° en quarante-huit heures et met dix jours à disparaître. Endolorissement épigastrique persistant.

Le 1^{er} février, à la marche, douleur médiosternale irradiant un peu dans le membre supérieur gauche.

Examen pratiqué le 22 février seulement : souffle systolique de la pointe ; pas de galop. T. A. : 14-8. Io : 6.

Pas de douleur vésiculaire à la palpation.

Radio : cœur un peu augmenté de volume. Aorte : 35 mm.

Electro-cardiogramme (24 février 1930) : normal.

Depuis lors le malade n'a plus que de légères crises d'angor d'effort.

OBS. XXV. — M. Daf..., 55 ans. En janvier 1930, douleur au sein gauche, très pénible, le réveillant à 2 heures du matin, avec irradiations brachiales et cervicales gauches ; durée jusqu'à sept heures du matin. Le lendemain température à 40°, qui descend graduellement en huit jours. Conserve une sensation de constriction à la marche. T. A. : 16-5 avant la crise.

Hérédité maternelle lourde : mère morte à 44 ans, d'une attaque de paralysie ; frère mort subitement à 59 ans. Oncle maternel mort subitement à 58 ans.

Actuellement, 7 mai 1930, ébauche de galop, T. A. : 13 1/2-8. Io : 5. Radio : gros cœur gauche. Aorte : 33 mm. Electro-cardiogramme (mai 1930) : à noter le T. négatif en D₁, le sommet de R. un peu aplati en D_{II}, et une extrasystole ventriculaire droite.

OBS. XXVI. — M. Poc..., 60 ans. En 1926, crise angineuse à l'occasion d'un effort suivant le repas. Irradiations à l'épaule gauche, sueurs sans angoisse. Dilatation légère de l'aorte à la radio. Bruit de galop ; clangor du 2^e bruit. T. A. : 22-8.

En mars 1929, amélioration des crises, plus légères, irradiations moins violentes. Mais elles persistent exclusivement douloureuses, sans constriction, sans angoisse ; surviennent à la marche ; le repos les arrête instantanément.

Examen : 2^e bruit éclatant mais non clangoreux. Léger souffle systo-

lique à la pointe. Rythme de galop protodiastolique net dans le primo-décubitus ; disparaît rapidement dans le décubitus. T. A. : 22-11. 10 : 8. Rien aux poumons. On accroche le bord inférieur du foie non douloureux. Traitement : angioxyl.

Le 16 avril 1929, les sensations angineuses persistent un peu atténuées. Le 8 juin, violente crise angineuse, durée six heures. Température axillaire oscillant entre 37°3 et 38°1. Bruit de galop. T. A. : 13,5-9. 10 : 10, pas d'alternance ; pouls 88. Evolution vers la guérison ; le lendemain de la crise aiguë l'électro-cardiogramme montrait, par rapport à un tracé antérieur, une dénivellation marquée de la ligne R. T. En outre, le T. accentuait son caractère diphasique en D₁, et devenait négatif en D_{II}, D_{III} alors qu'il était auparavant positif dans ces deux dérivations.

Après trois jours de repos à la chambre, le malade revient à la consultation : plus de douleurs angineuses. On prescrit une cure d'angioxyl pendant 10 jours. Le malade continue à remarquer qu'il n'a plus de crises angineuses alors qu'avant l'angor aigu, il ne pouvait faire une vingtaine de mètres sans ressentir la douleur angineuse.

Une semaine après la crise, à l'électro-cardiogramme, l'élargissement de R. persiste, le T. restant diphasique en D₁, négatif en D₃, redevient positif en D₂.

Un mois après l'angor aigu, un nouvel électro montre le même élargissement de R., mais le T. est franchement positif en D₁, D₂ et d'autre part, il y a une grosse atténuation de la dénivellation de S. T. en D₁, D₃ ; en D₂, cette dénivellation est nulle.

OBS. XXVII. — M. Bour..., 68 ans. En fin avril 1929 à la marche, douleur à l'épaule se propageant secondairement dans la région précordiale. Le malade s'arrête ; durée de la crise : cinq minutes.

Le 1^{er} mai, crise violente, sensation de griffe déchirant la poitrine, irradiation dans le bras gauche ; durée : douze heures. Depuis, la crise ne s'est pas reproduite ; mais le malade accuse des sensations d'étouffement, de constriction, quelques points douloureux précordiaux, après les repas ou la nuit. A l'examen léger galop. T. A. : 13-7 1/2. On n'a pas relevé la température. Electro-cardiogramme fait un mois après la crise montre T. négatif en D₁, et D₂.

OBS. XXVIII. — M. Duc..., 66 ans. Epreuve depuis deux ans des crises angineuses d'effort qui ont tendance à augmenter de fréquence. On lui fait des injections d'angioxyl sans grande amélioration. Au cours d'une cure, le médecin traitant constate du bigémisme et une accentuation de l'hypertension. Le bigémisme cesse avec la douleur. Le Docteur M... substitue alors du cyanure de mercure à l'angioxyl. Le cyanure provoque un état de mal continu : crises angineuses violentes et subintrantes, immobilisant le malade au lit, pendant trois jours consécutifs (29 et 30 novembre, 1^{er} décembre).

Le malade vient à la consultation du Docteur Lian le 3 décembre. Examen : bruits du cœur normaux. T. A. : 15 1/2-7. 10 : 7. Pouls alternant. On demande au malade de prendre sa température. Elle est de 38°2 le 4 décembre. Elle atteint ensuite 38° ou 37°9 le soir, et revient à la normale le 15 décembre. Wassermann négatif.

Le 10 décembre. T. A. : 17 — 7 1/2. Io : 7 pas de pouls alternant. Bruits du cœur un peu faibles. Pas de nouvelle crise. Fatigue générale.

Le 14 janvier 1930 : Aucune crise depuis trois semaines. Température normale. T. A. : 17 1/2-7 1/2. Io : 8. Le 17 juin bon état général. Pas de crise. T. A. : 21-10. Le malade a conservé de l'angor d'effort, jusqu'en juin 1930. Il n'en a plus en janvier 1931. Sa pression est alors 21-8. Plusieurs électro-cardiogrammes ont été recueillis.

Le premier en novembre 1929, avant l'angor aigu, montre le T. positif dans les trois dérivations. Mais le 3 décembre, pendant l'angor aigu, on voit en D₂ et D₃ le T. négatif et pointu, précédé d'une onde curviligne. Mêmes caractères le 11 décembre. Le 17 janvier 1930, le T. est encore négatif et pointu en D₃ quoique moins accentué, mais en D₂ il est positif avec toutefois R. un peu élargi. Enfin, en janvier 1931, on ne constate plus qu'un T. isoélectrique en D₁.

OBS. XXIX. — M. Did..., 58 ans, éprouve depuis 1925 des crises angineuses typiques, passagères, disparaissant au bout d'une minute de repos. En outre, bourdonnements rythmés de la tête, étourdissements. Mais, le 28 octobre 1927, il est pris, dans l'après-midi, d'une crise angineuse très violente ; la nuit suivante, il a une crise encore beaucoup plus intense qui dure presque toute la nuit et laisse le lendemain le thorax et le bras gauche endoloris. Le malade est très pâle, anéanti dans son lit, osant à peine remuer, craignant de provoquer un paroxysme douloureux. T. A. : Mx 10. Température pas prise. Expectoration hémoptoïque. Le Docteur Lian, appelé chez le malade deux jours après le début de cette grande crise, fait le diagnostic d'infarctus du myocarde. Par la suite le malade conserve des crises angineuses d'effort. Le 1^{er} janvier 1928, très forte crise durant une heure et demie. Les examens pratiqués, fin décembre 1927 et janvier 1928, font noter : pas de bruit de galop, pas de souffle ; pouls régulier à 66. T. A. : Mx 15 1/2, Mn 9, Io : 6.

Radioscopie : cœur de volume normal ; à noter seulement l'angle de disparition de la pointe en position oblique postérieure droite : 36°. L'aorte mesure 28 mm.

Electro-cardiogramme du 25 décembre : normal en D₁, D₂, sauf P. R. = 22/100 ; T. négatif pointu en D₃. Le 23 janvier 1928, le T. n'est plus que diphasique en D₃.

On emploie successivement la diathermie, puis la radiothérapie précordiales ; ensuite l'iodaseptine intramusculaire puis intraveineuse. Mais les crises angineuses d'effort persistent assez fréquentes.

OBS. XXX. — M. V..., 58 ans. Depuis 1915, présente de petites crises angineuses d'effort, légères d'abord, puis ayant tendance à s'accroître. Au début de janvier 1930, une nuit, il éprouve une douleur violente médiasternale, empiétant un peu à droite, assez forte pour lui arracher des cris et irradiant dans les deux membres supérieurs et la mâchoire. La crise dure quatre heures. Elle se répète les six ou sept nuits suivantes entre 2 et 6 heures du matin. En même temps toux légère, expectoration sanguinolente.

Examen : bruits du cœur un peu affaiblis. T. A. : 11 1/2-7 1/2. Io : 5.

Pouls : 128. Foie : 14 1/2, douloureux au palper. Poumons : quelques sous-crépitations aux bases. T° : 38°. Traitement ouabaine.

Le 1^{er} février 1930 : amélioration nette. Mais T. A. : 10 1/2-6 1/2.

Le 3 : malaise avec sueur, vomissements bilieux, T. A. 9 1/2-6. Pouls : 90.

Le 12 : léger bruit de galop. Cœur rapide. Pouls : 124. T. A. : 9-6.

Le 1^{er} mars : plus de manifestations douloureuses. Température : 37°. Pouls à 100. T. A. : 11 1/2-7. Poumons normaux.

OBS. XXXI. — M. Mar..., 51 ans. Vu la première fois le 20 février 1929. Depuis le début de décembre le malade éprouve en marchant une vive douleur constrictive médiosternale, l'obligeant à s'arrêter. La douleur irradie dans le bras gauche. A cette époque le repos calmait la crise. Un matin, à la suite d'un effort le malade fait une crise particulièrement violente, et tombe à terre sans connaissance. Depuis quinze jours, il fait sept à huit crises, la nuit et dans la journée, au moindre effort. On a essayé la diathermie, le cyanure intraveineux sans résultat (Wassermann positif au maximum). Ur. : 0,43. Rien d'autre dans les antécédents. A l'examen on a une impression de galop présystolique. La T. A. est de 14-6 10 : 15. Légère plaque leucoplasique à la commissure gauche. Reste de l'examen négatif.

Le lendemain, 21 février, le malade est entré à l'hôpital Tenon. Il est très pâle, très souffrant. Le cœur est régulier à 114 ; pas d'extrasystole, pas de frottement péricardique ; impression de galop présystolique. T. A. variable avec la douleur : Mx 10,5-11-11 3/4. Mn 6,5. 10 : 9. Pas d'alternance.

Exitus en pleine crise quelques heures après l'entrée dans le service.

Electro pendant l'angor aigu le jour de la mort : En D_I et D_{II}, S. T. sous-jacent à la ligne isoélectrique et T. semi-négatif. En D_{III} onde curviligne précédant le T. négatif

Lésions coronariennes étendues. Petit infarctus hémorragique d'un pilier de la mitrale.

OBS. XXXII. — M. X..., 60 ans, avait depuis quelques semaines de petites crises angineuses d'effort. Il est pris brusquement, au début de 1930, de crises angineuses atroces durant quatre à douze heures, survenant chaque jour pendant cinq jours et accompagnées de fièvre. Le Docteur Lian, appelé en consultation par le Docteur H..., fait le diagnostic d'angor aigu coronarien fébrile, forme myocardique. La pression artérielle a baissé de plusieurs centimètres depuis le début de la crise. Pas de frottement péricardique ; ni nausées, ni vomissements. Le malade, après la phase aiguë initiale, traverse une période d'amélioration et fait une rechute qui l'emporte environ trois semaines après le début des premiers accidents aigus.

OBS. XXXIII. — M. Dalp..., 61 ans. Bonne santé jusqu'en octobre 1930. A l'occasion de petits malaises son médecin traitant le Docteur R... trouve : Mx 15, Mn 7. Pendant tout le mois d'octobre il ressent de légères crises angineuses d'effort sans irradiation brachiale.

Le 29 octobre à 10 heures du matin, il est pris à son bureau d'une crise douloureuse précordiale très violente avec irradiations brachiales gauches

et état lipothymique. Après être resté étendu près de deux heures, il est transporté chez lui en ambulance. Il est vu à 13 heures par le Docteur R..., qui note quelques extrasystoles et trouve comme tension 13-8. T^o rectale : 36°. La douleur persiste encore. Le soir à 7 heures, le Docteur Lian est appelé en consultation : bruits cardiaques à peine affaiblis, cœur régulier, pas de bruits anormaux. T. A. : 14-8. Température : 37°3. Dès le 30 commence le mouvement fébrile : 37°3 le matin, 38°1 le soir. Le 31, la température atteint 38°. La douleur précordiale s'était atténuée peu à peu sans disparaître quand survient le 1^{er} novembre une nouvelle crise angineuse avec irradiations brachiales gauches et nombreuses irrégularités cardiaques, durée deux heures et demie. Le 2 novembre, le Docteur R... trouve dans le 1/3 inférieur du poumon gauche des signes d'épanchement pleural : matité, souffle, égophonie, pectoriloquée aphone.

Le 4 novembre toute douleur précordiale a disparu.

Le 6, les signes pleuraux sont complètement disparus. La T. A. abaissée à 10-8 le 31 octobre, atteint 11,5-7 le 3 novembre.

Le 4 décembre le Docteur Lian revoit le malade qui n'a éprouvé aucune douleur depuis un mois. Sa première sortie a été le 1^{er} décembre pour l'examen radiologique et électro-cardiographique ; sa deuxième sortie, pour aller consulter. Examen : bruits cardiaques normaux, T. A. : 12-7,5. Io : 6. Rien d'anormal à l'examen complet : urée : 0,40 ; cholestérinémie : 2,55. Wassermann, Hecht, négatifs.

Examen radiologique : cœur sensiblement normal. Aorte : 32. Electrocardiogramme : R. un peu petit. T. isoélectrique en D₁, négatif en D₂.

OBS. XXXIV. — M. Ch..., 53 ans. Bien portant jusqu'alors, il commence, il y a huit mois, à éprouver quelques sensations angineuses assez discrètes, à l'effort. Le Docteur B..., qui le soigne, lui défend le sport, le tennis. Le malade passe outre. Il y a trois ou quatre mois, un examen radiologique montre un cœur un peu étalé, une aorte un peu flexueuse. En janvier, sans demander l'autorisation à son beau-frère le Docteur B..., il part faire du ski, sport qu'il n'avait pas encore pratiqué, d'où il résulte une fatigue excessive. Depuis son retour à Paris, tous les jours il éprouve une ou deux petites sensations angineuses à l'effort. Dans la nuit du 17 au 18 janvier, post coïtum, il ressent brusquement une douleur cardiaque très violente avec irradiations entre les épaules et dans la mâchoire inférieure. Elle dure toute la nuit. Une heure après le début le Docteur B... appelé, trouve le malade pâle, couvert de sueurs. T. A. : 15-9 comme d'habitude. Le 19 au matin T. A. : 10,5-8. L'endolorissement a persisté le 19. Ni nausées, ni dyspnée. Température variant entre 37°5 et 38°. Resté au lit jusqu'au 24, le malade est vu à cette date par le Docteur Lian : sujet grand, musclé, pèse 100 kgs. Bruits cardiaques à peine assourdis. T. A. : 11 3/4-7 1/2. Pouls : 72 régulier. Le malade a pris 20 à 30 gouttes d'ouabaine par jour.

Groupe IV (Formes infectieuses)

OBS. XXXV. — Dr Brou..., 54 ans. Néphrite hypertensive. Insuffisance aortique. T. A. : 24-14 ; plusieurs Wassermanns négatifs. En décembre 1928, fait un petit épisode fébrile étiqueté grippe, suivi, quatre jours

après (janvier 1929), d'une crise angineuse violente ; la température remonte. T. A. : 15-12. Douleur thoracique avec irradiations brachiales gauches d'une durée de quarante-huit heures. La température persiste encore le 28 janvier. La T. A. remonte graduellement. Puis surviennent de nombreuses crises d'œdème pulmonaire aigu, crises légères, en juillet, octobre, novembre 1929, janvier, février 1930. Puis les crises œdémateuses deviennent presque quotidiennes et, souvent, le fils du malade, externe des hôpitaux, fait le soir à son père une petite saignée ou une injection intraveineuse d'ouabaine.

Le 1^{er} mai 1930, crise assez sérieuse. Examen le 8 mai 1930 : T. A. : 20 1/2-11 1/2 ; pas d'alternance ; bruit de galop, insuffisance aortique, foie et poumons normaux, pas d'œdème. Radio : légère augmentation de volume du cœur ; aorte très fluxueuse et un peu élargie. Electro-cardiogramme de mai 1930 : atypie ventriculaire moyenne. T. négatif en D₁.

Depuis mai 1930, ce malade soumis à un traitement digitalique discontinu (une semaine sur deux) a vu cesser ses crises œdémateuses ; il en a eu seulement deux en juillet et septembre 1930.

OBS. XXXVI. — M. Ma..., 53 ans. En février 1925, gêne douloureuse qui semble être dans la région vésiculaire à l'effort ; sensation de manque d'équilibre. T. A. : 20-11 ; tout petit souffle apexien. Pouls : 80, régulier. Plus tard il a de petites crises angineuses d'effort (siège rétrosternal). Le 23 février 1928, très violente crise angineuse, durée deux heures. Pendant cette crise violente, il se lève, va d'un siège à l'autre, n'aurait pas pu rester couché. Température : 38°, le matin qui suit la crise ; elle atteint 39° le 24 et le 25, puis diminue peu à peu jusqu'au 9 mars. La tension artérielle : 18-12 le 25 février, arrive à 10-7 le 9 mars. A cette date, gêne permanente dans le mollet gauche. et claudication intermittente du mollet gauche.

Examen du 19 mars 1928 : petit souffle systolique apexien, bruit de galop, extrasystole. T. A. au bras gauche : 14 1/2-8 1/2. Io : 5.

T. A. à la tibiale postérieure gauche : aucun bruit. Io : 1/5. A droite, 16 1/2-9. Io : 3.

Au tiers supérieur de la jambe gauche aucun bruit. Io : 1/2. Cuisse gauche : examen normal. Io : 10. Pulsations fémorales au pli de l'aîne très bonnes des deux côtés. En position déclive orteil gauche très rapidement rosé. Pied gauche et jambe gauche un peu refroidis.

Le 8 juin 1928 : amélioration, peu de gêne respiratoire à l'effort. Marche améliorée. T. A. : 13-8. Souffle systolique. Quelques extrasystoles. Aux membres inférieurs, quelques bruits artériels à 8. Io : 1/2 à la tibiale postérieure gauche.

Le 7 décembre, après une série de 20 injections d'acécoline, amélioration nette.

Le 22 janvier 1929 : crises d'étouffement nocturnes. T. A. : 15 1/2-10.,

Le 30 avril : T. A. : 14-10, rythme couplé pas constant. Aucun bruit. aucune oscillation à la tibiale postérieure gauche. A droite : 15-10. Io : 4. Le malade meurt en décembre 1929.

OBS. XXXVII. — M. Clo..., 50 ans, employé de la T. C. R. P. En septembre 1928, est pris brusquement en marchant d'une douleur intense, constrictive, donnant la sensation de poitrine dans un étai, et irradiant

dans les deux bras, surtout le gauche. Sueurs, angoisse. Durée : quatre heures. La crise reprend douze heures après, bien que le malade soit resté couché. Violence extrême, étouffements, température à 39°5. On le transporte à Tenon dans un autre service que celui du Docteur Lian, on le soigne pour congestion pulmonaire avec atteinte cardiaque. Mais le malade ne tousse pas. A sa sortie, il conserve sa douleur précordiale à la marche, avec gêne respiratoire.

Plus tard il vient consulter le Docteur Lian à Tenon en novembre 1928. On le soigne pour angine de poitrine d'effort, et l'interrogatoire montre nettement que pendant son premier séjour à Tenon il a eu un angor aigu coronarien fébrile.

Cœur : extrasystoles. T. A. : 16-10 (la visite annuelle à la T. C. R. P. l'avait révélé hypertendu à 22), pas de galop. W. négatif. Le 5 février, amélioration des crises angineuses d'effort au point de vue fréquence, durée, intensité, à la suite d'un traitement radiothérapique. T. A. : 15-8.

Récidive d'angor aigu le 12 mars 1929. Il entre à l'hôpital Tenon dans le service du Docteur Lian, à 3 heures, en état de crises subintrantes d'angor depuis minuit. La douleur arrache des cris au malade ; elle irradie à la nuque, le dos, les deux omoplates, la mâchoire inférieure, les deux bras ; deux vomissements ; pas d'état nauséux dans l'intervalle. T. A. : 14,5-8. Io : 7 1/2, pas d'alternance. Pouls : 88, bruits du cœur faibles, pas de galop, pas d'irrégularité ; rien aux poumons, ni au foie.

Le 13 mars : T. A. : 12 1/2-7. Pouls : 90. Quelques sibilances, quelques râles aux bases pulmonaires.

Le 14 : la douleur diminue, la gêne respiratoire persiste. Quelques extrasystoles.

Le 15 : extrasystoles assez fréquentes. T. A. : 10,5-6. Io : 8 à 9. Le malade a la sensation que toute sa poitrine reste endolorie.

Le 10 avril : cœur régulier à 60, pas d'extrasystoles, plus de crises douloureuses.

Le 17 avril : T. A. : 14-8. Io : 8.

Durant toute cette évolution, la température oscille entre 37° et 38°, elle persiste à 37°6 lorsque le malade quitte l'hôpital le 20 avril. Plusieurs examens radiologiques ont montré le cœur de dimension normale et l'aorte non dilatée.

De nombreux électro-cardiogrammes ont été recueillis, chez ce malade. Le premier deux mois après la première crise d'angor aigu. R. est petit, T. diphasique en D₁ et négatif en D₂ D₃. Six semaines plus tard R. est moins petit ; T. est positif en D₁, diphasique en D₂, négatif en D₃ ; enfin le troisième mois après l'angor aigu R. est moins petit, T. positif dans les trois dérivations. Au cours de l'angor aigu de mars 1929, T. est effacé en D₁, positif dans les deux autres dérivations. Un mois après la récidence le T. est redevenu positif dans les trois dérivations. Depuis lors Clo... est revenu souvent à la consultation du Docteur Lian ; il a, par périodes, des crises angineuses d'effort, mais dans l'ensemble l'état s'est beaucoup amélioré ; Clo..., réformé à la T. C. R. P., a maintenant un emploi peu pénible. Enfin en juillet 1930, l'électro-cardiogramme montre les mêmes caractères encore, avec cependant R. un peu plus haut, atteignant 8 mm.

OBS. XXXVIII. — Mme Ba..., 58 ans, soignée pour de l'angor d'effort depuis un an ; léger souffle systolique aortique T. A. : 22-11. Pendant une grippe, elle présente des crises angineuses en série ; il se produit des crises de fibrillation auriculaire ; la pression artérielle baisse peu à peu jusqu'à 15-8. Puis tout s'amende. L'état fébrile a persisté près de six semaines. Plusieurs mois après la guérison, un électro a été trouvé normal. L'angor d'effort n'est plus qu'ébauché ; la pression artérielle est revenue à ses chiffres antérieurs.

Groupe V

OBS. XXXIX. — M. Ern. Wei..., 70 ans, présente un angor d'effort depuis quelques années. Le 6 juin 1927, il fait une forte crise douloureuse qui dure une journée malgré une immobilité absolue ; recrudescence le lendemain, puis grande crise d'étouffement avec expectoration mousseuse un peu sanglante. T° : 37°4. Examen, le 17 juin : tachyarythmie complète à 130. T. A. : 19-12. Quelques râles sous-crépitaux, pas de gros foie, pas d'œdème. La température persiste quelques jours, irrégulière entre 37°6 et 38°5.

Le 28 juin, T. A. : 18-9, peu de T°. Cœur régulier à 78. Par la suite l'angor redevient chronique, avec une amélioration considérable à la suite d'un traitement par l'iodaseptine.

OBS. XL. — Mme V..., 75 ans, vient consulter pour douleurs précordiales à la marche et angosse.

Première crise à 45 ans, au cours d'une promenade ; douleur atroce sous mamelonnaire gauche, irradiant dans le dos, le membre supérieur gauche ; impression de broiement de la poitrine. Durée : trois semaines, avec une douleur quasi constante. Elle conserve à la suite de petites douleurs à la marche et doit s'arrêter.

Deuxième crise en août 1928, moins violente.

Troisième crise en février 1929 ; brusquement la malade tombe à terre, perte de connaissance de quelques secondes, puis éprouve une douleur précordiale. Huit jours après, crise terrible, persistant quinze jours ; température à 40°. Ensuite toux coqueluchoïde et crise d'asthme. La température persiste un mois avant de disparaître.

Examen : rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Pas de gros foie. T. A. : 22-11. Pouls : 84. Rien aux poumons. Radio : cœur normal. Aorte élargie.

OBS. XLI. — D. S..., 50 ans, présente quelques légères sensations douloureuses précordiales auxquelles il ne prête tout d'abord pas attention et qu'il attribue à l'abus de tabac. Une nuit, douleur effroyable, médiosternale, avec irradiations brachiales gauches. Durée : cinq heures. Il conserve ensuite quelques sensations douloureuses rétrosternales à l'effort. L'année suivante il fait une grande crise un après-midi, durant jusqu'au lendemain matin. T° : 37°6. Cœur normal, 78 régulier. T. A. : 12-7 1/2. Io : 4 1/2. W. et H. négatif. L'électro-cardiogramme n'a montré que des déformations électriques ébauchées.

OBS. XLII. — M. Lep..., 62 ans. Vu le 18 juin 1927. Il y a trois ans, claudication intermittente de la jambe gauche. Il y a un mois, douleur violente rétrosternale, constrictive, irradiant dans les deux bras, et durant plusieurs heures ; elle nécessite l'injection de morphine. Même crise le lendemain, le surlendemain. La température n'a pas été prise. W. négatif. Au bras gauche on trouve T. A. : 12-7. Io : 7. Jambes gauche et droite : pas de bruits artériels. Io : 1 1/2 ; aux deux cuisses la pression artérielle et l'indice oscillométrique sont également diminués. Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

OBS. XLIII. — M. Hel..., 58 ans. En mars 1929, douleur médiothoracique avec irradiations brachiales gauches, durant deux jours de suite sans disparaître complètement. Avant cette crise on avait noté sa T. A. : 17-9. Antécédents de diabète. Depuis la crise T. A. : 12 1/2 Mx.

Examiné par nous en juillet 1929, le malade n'a plus de crises angineuses d'effort parce qu'il évite soigneusement la marche rapide, les efforts. Nous trouvons un bruit de galop, un poulx alternant peu marqué. T. A. : 14-9 1/2, Io : 4, poulx 108. Un électro-cardiogramme fait en mai 1929 par le Docteur Géraudel aurait été normal, d'après la déclaration du malade.

OBS. XLIV. — M. Cord..., 53 ans. A présenté, le 17 août 1929, une douleur brutale, en griffe, sternale, avec irradiations brachiales gauches. d'une durée d'une demi-heure. Le lendemain même crise, recrudescence à l'occasion d'un effort ; prend le lit quarante-huit heures. Deux jours après, crise nocturne violente, T. A. : 12-8, poulx un peu lent. Température subnormale.

Le 25 juin 1930 : cœur normal. T. A. : 14-9. Io : 4.

OBS. XLV. — M. G. Bern..., 40 ans. Vu le 9 mai 1930. Il y a trois ans, douleur xiphoïdienne, d'une durée de huit à dix heures ; il y a six jours, crises douloureuses très violentes, s'accroissant dans les mouvements, l'obligeant à une immobilité absolue. T° : 38°5. Amélioration dans la journée qui suit, puis recrudescence : T° : 38°. Un médecin appelé dit entendre un frottement péricardique. On n'a pas pris la T. A.

Examen actuel négatif. Bon état général. T. A. : 13-6.

Examen radiologique : aorte non dilatée ; ventricule gauche légèrement augmenté de volume. Electro-cardiogramme normal.

OBS. XLVI. — M. Ba..., 71 ans. En fin janvier 1928, a présenté une constriction thoracique durant environ un quart d'heure, et au bout de trois ou quatre jours, une douleur plus forte, plus durable, enfin une crise très violente d'une durée de vingt heures. Le malade n'a pas pris sa température.

Cœur normal T. A. : 16-7. Io : 7.

Mort dans l'année à la suite d'un ictus cérébral.

Nota. — Ces quarante-six observations ont été puisées dans les dossiers du service et de la consultation du Docteur Lian à l'hôpital Tenon, dans la proportion de un tiers environ. Les autres nous ont été obligeamment fournies par le Docteur Lian qui les a réunies dans sa clientèle de ville.

DESCRIPTION CLINIQUE

I. — ÉTIOLOGIE

Fréquence ; surtout en clientèle de ville. — Les causes favorisantes. — Influence du sexe ; de l'âge. — Les antécédents héréditaires personnels : intoxications, infections aiguës, chroniques. Le diabète. L'hypercholestérolémie. — La syphilis. — Les antécédents angineux. — L'hypertension et la néphrite chronique. — Les affections vasculaires et cardiaques. — Les causes occasionnelles : Les conditions qui provoquent la crise. — Le rôle de l'infection comme cause déterminante.

* * *

On doit se garder de proclamer sans discussion la fréquence de l'infarctus du myocarde. Il est certain qu'il ne faut pas se laisser aller à l'attrait de la nouveauté et porter à la légère un tel diagnostic. Nous remarquerons que les formes douloureuses sont seules vraiment caractéristiques ; si l'on admet qu'elles se rencontrent beaucoup moins souvent que les formes indolentes (une fois sur quinze observations de Gallavardin), on arrive alors à une fréquence extraordinaire. Comme le dit très justement Clerc : « Dans beaucoup de travaux, le luxe des observations fondées sur l'allure des accidents contraste avec l'indigence des autopsies. »

Mais, nous n'envisageons pas que l'infarctus du myocarde. Nous individualisons, dans le cadre général des angines de poitrine, un syndrome clinique, remarquable par son allure particulière, et réalisant un type vraiment spécial, syndrome qui est l'expression d'une poussée extensive d'oblitération coronarienne, syndrome fréquent puisque C. Lian a pu, en quelques années, en réunir 46 observations.

L'angor aigu coronarien fébrile se rencontre surtout chez les malades de ville ; un tiers de nos cas seulement est tiré de la clientèle d'hôpital.

L'influence du sexe paraît remarquable : nous trouvons trois femmes sur 43 cas. Wearn en a trouvé 9 sur 19, Pezzi une sur 20, Parkinson et Bedford 11 sur 83.

Au point de vue de l'âge, toutes nos observations se groupent entre 40 et 75 ans ; aucune n'est rencontrée avant 40 ans : chez les jeunes l'affection paraît exceptionnelle. Pezzi cite un seul cas de 35 ans. Parmi nos observations huit se rangent entre 40 et 50 ans, cinq entre 70 et 75 ans. La grosse majorité s'observe entre 50 et 70 ans avec à peu près une égale fréquence de 50 à 60 et de 60 à 70. Tous les auteurs sont d'accord pour mettre en valeur ce rôle de l'âge.

Une seule observation est remarquable au point de vue des antécédents héréditaires. Quoique le rôle de l'hérédité reste obscur ; on peut penser qu'il existe pour expliquer en partie le terrain sur lequel évolue cet état morbide particulier qu'est la sclérose artérielle.

Dans les observations rapportées, nous n'avons pas cru devoir noter systématiquement les antécédents possibles d'intoxication ou d'infections. L'usage de l'alcool, du tabac, du café est trop banal ; les maladies infectieuses de l'enfance ou de l'âge adulte, aiguës ou chroniques sont de constatation courante. Aussi l'influence de ces facteurs reste obscure. On peut les invoquer ici comme on les invoque dans l'étiologie générale de la sclérose artérielle.

Insistons sur le diabète. Quoique nous ne l'ayons rencontré qu'une fois, nous nous rallions volontiers à l'opinion de Pezzi qui voit là une cause vraiment prédisposante et admet une coronarite diabétique. Il fait compliquer cette dernière d'infarctus ; nous pensons qu'à elle seule, comme toute autre coronarite, elle peut donner le syndrome d'angor aigu coronarien fébrile.

L'hypercholestérolémie se rencontre ici comme dans les artérites chroniques des membres inférieurs, mais elle n'est que le témoin d'un état diathésique spécial.

Le rôle de la syphilis possible n'est pas aussi important que dans l'aortite. Aucun des 19 malades de Wearn n'accusait la syphilis et les 13 réactions de Wassermann pratiquées furent négatives. Dans nos observations on ne parle de syphilis que quatre fois. Dans une le Wassermann est moyennement positif ; dans deux autres on retrouve par l'anamnèse un chancre syphilitique, mais précocement traité, avec réactions sérologiques négatives ; enfin, dans un cas, seule l'absence de réflexes fait songer à la syphilis alors que le Wassermann était

négatif. Pezzi ne signale que trois cas où la maladie considérée figurait dans les antécédents. La coronarite spécifique isolée paraît tout à fait exceptionnelle, et même n'est pas démontrée. Il faut penser à l'aortite concomitante comme chez le sujet jeune de Pezzi.

Dans les antécédents de nos malades, nous retrouvons, dans un grand nombre de cas, l'angine d'effort simple (25 sur 43). Les caractères de la douleur de l'angor aigu coronarien fébrile sont suffisamment nets pour trancher sur l'allure générale des crises antérieures, et le malade peut toujours préciser le début exact de la crise, l'heure à laquelle elle est survenue. Tantôt les crises d'angor banal s'aggravent en augmentant de fréquence, d'intensité, voire de durée, pour aboutir à la grande crise d'angor aigu. Tantôt la transition est brutale. Par l'absence, ou du moins l'extrême inconstance des lésions cardiaques, aortique ou autre, par le caractère organique et l'allure clinique propre qu'elles présentent, ces crises angineuses, que l'on retrouve dans les antécédents, sont vraisemblablement d'origine coronarienne comme l'angor aigu lui-même dont elles ne sont séparées que par une question de degré.

L'hypertension se retrouve avec la néphrite chronique dans quelques cas. Notons que l'hypertension est peut-être plus fréquente que ne le laisserait supposer l'étude de nos observations, car nous avons vu bon nombre de nos malades pour la première fois pendant ou après l'angor aigu. La coexistence d'aortite peut se voir ; elle n'est pas très fréquente.

Les artères périphériques sont cliniquement atteintes dans un petit pourcentage, et l'artérite des membres inférieurs peut ou précéder, ou accompagner, ou suivre l'angor aigu coronarien fébrile. Ce ne sont là d'ailleurs que deux localisations d'un même processus.

On peut aussi retrouver de petits signes de défaillance myocardique qui ont précédé de plus ou moins loin l'angor aigu, mais cela est très inconstant.

Mais, dans un grand nombre de cas, il n'y a aucun antécédent ; le début est d'une brusquerie inouïe, terrassant le sujet en pleine santé apparente.

Les causes occasionnelles restent obscures : l'influence de l'effort, du surmenage physique n'est pas nette. Si la crise survient parfois après un effort, pendant une marche, bien souvent cette notion manque, et la crise apparaît au repos, ou la nuit, pendant le sommeil, le malade étant réveillé par elle. D'ailleurs, si le malade faisait un effort au

moment où s'est déclenchée la crise, il est remarquable que le repos n'a, sur elle, aucune influence.

Nous ne pouvons éclaircir encore le mécanisme intime qui régit l'apparition de la crise d'angor aigu. Sans doute elle est liée à l'obstruction brusque d'un rameau coronarien plus ou moins important. L'embolie au cours d'une endocardite ulcéro-végétante, d'une thrombose intracardiaque, d'une sténose mitrale est très rare. La thrombose liée à l'athérome joue sans doute un rôle essentiel. Mais ici, l'étiologie rejoint la pathogénie, et nous verrons que l'infection, entraînant un processus de coronarite, doit compter parmi les causes déterminantes du syndrome.

II. — LE SYNDROME

Ses trois grandes caractéristiques : la douleur, la défaillance cardiaque aiguë, la fièvre.

En examinant les observations cliniques rapportées, nous voyons que parmi les signes constatés, il en est trois constants, qui forment la base même de la symptomatologie, par leurs caractères spéciaux comme la douleur, par leur présence insolite comme la température, et la défaillance cardiaque. Groupés, ils prennent une valeur considérable et forment véritablement une triade caractéristique. Ces trois signes fondamentaux sont :

- 1^o La douleur,
- 2^o La défaillance cardiaque aiguë,
- 3^o La fièvre.

1^o LA DOULEUR. — Par son siège sterno-précordial, ses caractères constrictifs, ses irradiations brachiales gauches, son angoisse, c'est bien une douleur angineuse.

Mais elle est spéciale par :

a) Sa durée : deux ou trois accès terribles d'une durée de trois à dix heures, se succédant à douze ou vingt-quatre heures d'intervalle (Lian).

b) Son intensité : littéralement insupportable, torturante (Wearn),

ce sont des paroxysmes douloureux, atroces qui se greffent sur une douleur permanente plus ou moins vive (Lian).

c) Ses irradiations lointaines et anormales, vers l'épigastre, l'hypocondre gauche, les deux épaules, les deux bras, la nuque, les maxillaires, et Weissenbach attache une grosse importance à l'extension des douleurs irradiées hors des limites habituelles observées dans l'angine de poitrine.

Ces trois caractères spéciaux : durée prolongée de la crise, violence et irradiations anormales, sont ainsi classés par ordre d'importance (Donzelot).

2° LA DÉFAILLANCE CARDIAQUE AIGUE, qui se traduit essentiellement par :

a) L'affaiblissement des bruits du cœur, avec ou sans bruit de galop et insuffisance valvulaire fonctionnelle.

b) La faiblesse du pouls qui a plus de valeur et de constance que sa rapidité, variable, et que sa régularité qui peut ne pas être troublée.

c) La chute de la pression artérielle, précoce et brusque, véritable effondrement, ou progressive et rapide, en tous cas importante, atteignant à la fois la maxima et la minima, parfois plus la maxima que la minima, d'où écrasement de la différentielle.

d) Les signes extérieurs de collapsus, sueurs froides, teinte plombée ou cendrée du visage qui peut être pâle et cyanosé en même temps (Libman).

Mais insistons sur le fait que les signes de défaillance cardiaque sont extrêmement variables comme le montrent les observations. Tantôt, très marqués, ils réalisent un tableau extrêmement dramatique. Tantôt très légers, ils ne se manifestent par aucun signe extérieur, sans signe d'auscultation du cœur, sans grand trouble du pouls. C'est seulement la baisse de la pression artérielle, par rapport au chiffre qu'elle présentait avant la crise, qui la révèle ; c'est cette chute relative de la pression qui apparaît être le signe le plus constant, et le meilleur indice de la défaillance cardiaque.

3° LA FIÈVRE présente plusieurs caractères :

Elle est constante, pas toujours précoce, le plus souvent progressive, atteignant son maximum en vingt-quatre à quarante-huit heures, puis diminuant, peu à peu, graduellement. Elle oscille, en général,

entre $37^{\circ}5$ et $38^{\circ}5$, peut atteindre 39° . Elle est souvent discrète, éphémère, et doit être recherchée avec soin, de bonne heure et d'une manière systématique. (Fig. 1, 2, 3, 4.)

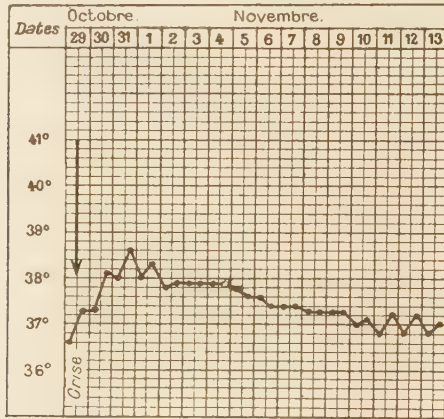


FIG. 1. — Obs. XXXIII.

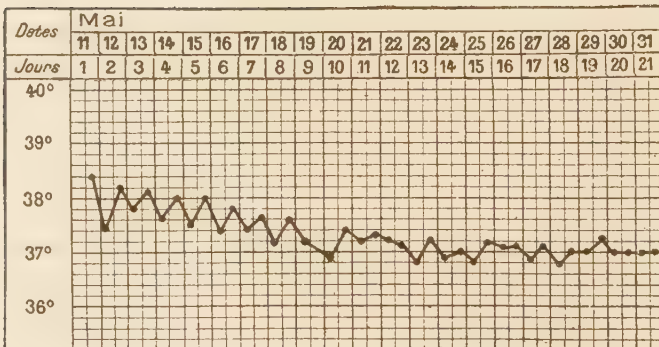


FIG. 2. — Obs. II.

Récidive d'angor aigu coronarien fébrile.

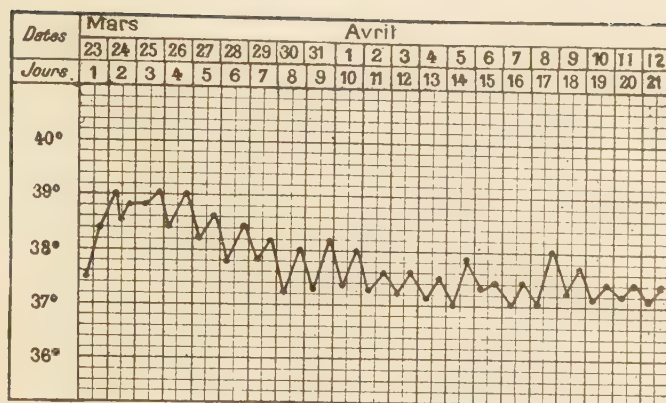


FIG. 3. — Obs. V.
Angor aigu coronarien fébrile.

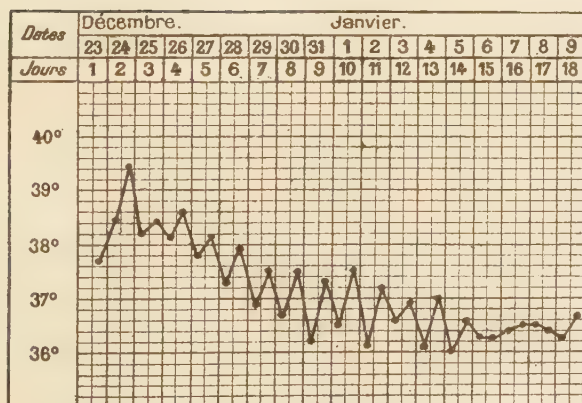


FIG. 4. — Obs. VI.
Angor aigu coronarien fébrile.

Son évolution est sensiblement cyclique. Sa courbe inverse à celle des urines (fig. 5), si bien que tout porte à croire qu'elle fait partie

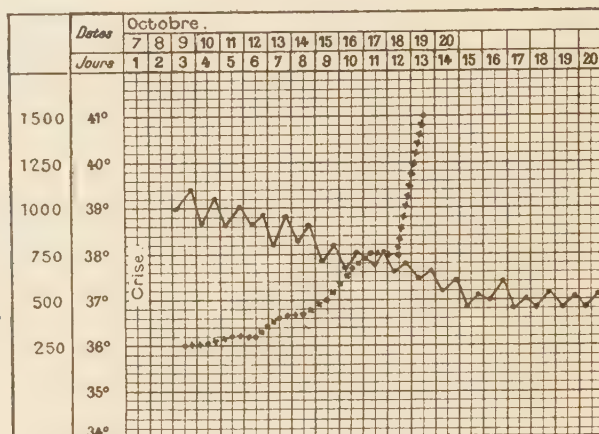


FIG. 5.

intégrante du syndrome et n'est pas la conséquence d'une complication fortuite (Lian).

Tels sont les trois symptômes fondamentaux du syndrome angor aigu coronarien fébrile. Des signes accessoires, des modalités évolutives vont en conditionner les formes cliniques.

III. — FORMES CLINIQUES

Les observations rapportées sont classées en cinq groupes, qui correspondent aux cinq formes cliniques de la description de Lian : forme pure ou myocardique ; forme myocardo-péricardique ; forme cardiogastrique ; forme infectieuse ; formes incomplètes.

A) FORME PURE OU MYOCARDIQUE

Il existe un grand nombre de cas dont les signes cliniques se ramènent strictement aux phénomènes fondamentaux du syndrome, ce qui

permet de décrire avec C. Lian une forme pure ou myocardique de l'angor aigu coronarien fébrile (Groupe III).

Tantôt il s'agit d'un sujet terrassé en pleine santé apparente par une douleur subite, brutale, atroce, de la région sterno-précordiale.

Tantôt le sujet présente dans ses antécédents des crises angineuses légères, survenues à l'effort, rapidement dissipées en quelques minutes par le repos.

La crise d'angor aigu, survient soit à l'effort, soit au repos, le jour ou la nuit.

La douleur présente les caractères décrits plus haut ; elle est précordiale, ou rétrosternale, plus rarement épigastrique, ou xiphoidienne. Le maximum douloureux est bien circonscrit. La douleur est aussi remarquable par sa violence, par sa durée, plusieurs heures chez M. L. G... ; 10 heures chez M. M... ; 36 heures chez le Dr Z... ; 3 heures chez M. G... ; 5 heures chez le Dr X... ; Elle immobilise le malade, lui donne une sensation d'étreinte très pénible, une impression de mort prochaine ; elle est constrictive, parfois en griffe. Tantôt elle est continue, tantôt elle évolue par paroxysmes comme chez M. G... ; une ou deux crises par jour pendant six jours.

Le malade reste cloué au lit, immobile, craignant le mouvement qui pourrait provoquer une nouvelle crise. Mais certains auteurs ont insisté sur l'agitation de ces malades sans cesse à la recherche d'une position meilleure qui pourrait calmer leurs souffrances, pourtant, selon l'expression de Wearn, « en dehors de leur portée ». Chez un seul de nos malades (Obs. XXXVI) nous avons noté de l'agitation : le malade en proie à une douleur précordiale atroce se lève, va d'un siège à un autre et déclare qu'il n'aurait pas pu rester couché.

La douleur laisse à sa suite un grand endolorissement de la région sterno-précordiale pendant une semaine et souvent plus longtemps.

Dans ces formes les observations ne montrent pas une gêne respiratoire marquée.

Il n'y a pas de troubles nauséux, tout au plus quelques rares nausées, un vomissement alimentaire comme chez M. D... (XVI).

À l'examen le visage est pâle, anxieux ; le cœur est habituellement accéléré, régulier. Dans certains cas cependant il peut être arythmique. Le bruit de galop souvent observé n'est pas constant. En général les bruits du cœur sont affaiblis. Surtout la pression artérielle est abaissée,

parfois d'une manière considérable comme le montrent les chiffres des observations.

L'indice oscillométrique est faible (M. M...) ou normal, voire augmenté.

Pas de pouls alternant sauf dans une observation (M. Duc... XXVIII).

La fièvre existe toujours et présente les caractères décrits plus haut. Elle s'accompagne d'une légère polynucléose sur laquelle nous reviendrons plus loin.

B) FORME MYOCARDO-PÉRICARDIQUE

En continuant l'analyse des observations, on s'aperçoit que certaines présentent une symptomatologie absolument calquée sur la précédente mais enrichie d'un symptôme nouveau : le frottement péricardique, individualisant une forme spéciale, myocardo-péricardique (Groupe II).

Signalé déjà par Kernig, Sternberg, on le trouve étudié à fond par Gorham et mentionné par tous ceux qui s'occupèrent de l'infarctus du myocarde, Gordinier, Wearn, Lian, Pezzi, Hamman, Halbron et Lichtwitz. Donzelot le considère comme un signe absolument essentiel, quatrième signe fondamental de la tétrade symptomatique de l'infarctus. Il se demande même si « les cas jusqu'à présent publiés sous l'étiquette de péricardite à forme angineuse chez des sujets âgés, ne correspondent pas en réalité à des infarctus méconnus du myocarde ». C. Lian dit : « C'est là un symptôme capital, car, dans un syndrome que tout concourt à rattacher à une thrombose aiguë coronarienne, il vient montrer l'existence nette d'un infarctus myocardique. »

Personne ne doute de l'inconstance du frottement péricardique. Les statistiques le montrent clairement. Il a été trouvé 5 fois sur 12 par Donzelot, 2 fois sur 19 par Wearn, 1 fois sur 10 par Pezzi, 1 fois sur 10 par Hamman, dans aucun des 16 cas de Longcope, et dans ses observations personnelles d'angor aigu coronarien fébrile, C. Lian le découvre 4 fois parmi ses 46 observations personnelles.

Apparu vers le 3^e ou 4^e jour après le début des accidents, il est discret mais net et disparaît en trois à six jours dans trois cas. Dans un cas il est rugueux, intense, mais sa durée n'excède pas un jour.

Si l'on veut résumer les caractères de ce frottement on peut dire qu'il est :

Inconstant ; tardif ; variable dans son siège, son timbre, son temps ; discret ; transitoire et fugace ; capricieux, entendu un jour, pas le lendemain, réapparaissant ensuite ; en tous cas éphémère.

Insistons aussi sur le fait que C. Lian a pu trouver à l'autopsie des lésions importantes de péricardite sèche, bien que cliniquement on n'avait pas entendu de frottement malgré une observation minutieuse et une auscultation attentive du malade pendant une dizaine de jours.

Comme le dit justement Boucomont, dans sa thèse, le frottement est bien la traduction auditive d'un infarctus pariétal, et on peut le comparer au foyer de râles sous-crépitants de l'infarctus pulmonaire cortical.

Mais s'il est un signe essentiel de l'infarctus du myocarde, s'il individualise une forme spéciale d'angor aigu coronarien fébrile, on conçoit nettement qu'il ne peut être un signe fondamental de ce vaste syndrome clinique et qu'il n'a toute sa valeur que dans le cas particulier, bien déterminé, de la forme myocardo-péricardique.

C'est pourquoi nous l'avons distrait du syndrome caractérisant l'angor aigu coronarien fébrile.

C) FORME CARDIO-GASTRIQUE

En lisant les observations du Groupe I, on ne peut manquer d'être frappé par l'intensité des phénomènes gastriques qui parfois dominent véritablement la scène, et seraient propres à égarer le diagnostic si on ne retrouvait toujours les autres éléments du syndrome.

Ces formes méritent bien l'épithète de cardio-gastrique que leur a donnée C. Lian qui les avait déjà décrites avec Pollet sous le nom d'état de mal cardio-gastro-angineux ; ce furent là les premiers cas d'angor aigu coronarien fébrile nettement individualisés.

« L'élément gastrique est représenté avant tout par des signes de grande intolérance de l'estomac. »

Ce sont des vomissements qui apparaissent dès le début de la crise, d'abord alimentaires puis bilieux et muqueux, se greffant sur un

état nauséux permanent, et survenant au moindre mouvement ou même sans cause.

Ils sont parfois remplacés par des nausées très pénibles et très fréquentes. On a pu constater un hoquet persistant (Obs. IV).

Le malade accuse une douleur à l'épigastre, spontanée, parfois exacerbée à la pression et qui peut exister seule ou en même temps que la douleur sterno-précordiale, ou bien suivre cette dernière.

On peut noter à l'examen un peu de météorisme abdominal, ou une légère défense musculaire de la région épigastrique.

A côté de cet élément gastrique on retrouve les caractéristiques du syndrome angor aigu coronarien fébrile :

1^o La douleur ; plus importante encore que dans la forme myocardique, elle réalise un véritable état de mal angineux. Son début est brusque, soudain, dramatique. Elle siège à la région sternale ou précordiale, et s'étend à l'épigastre, parfois maxima à ce niveau, et exceptionnellement prédominante dans la moitié droite de l'épigastre. Comme toute douleur angineuse, elle s'accompagne d'une angoisse très pénible, d'une sensation de mort imminente. Comme dans toute forme d'angor aigu, ses irradiations sont plus lointaines, plus diffuses que dans l'angor ordinaire. Son caractère essentiel est son évolution par paroxysmes extrêmement violents, se répétant à intervalles très rapprochés et constituant un véritable état de crises subintrantes.

Il faut compter avec les cas où la douleur est plus épigastrique que précordiale, et même où elle semble être exclusivement épigastrique. Ce sont les cas où la difficulté diagnostique est considérable. Il y a même des cas où l'infarctus du myocarde paraît se traduire exclusivement par des phénomènes abdominaux ; les quelques troubles cardiaques, les accompagnant, donnent seulement l'impression d'être le reflet de l'atteinte de l'état général comme dans tous les syndromes péritonéaux.

2^o La défaillance cardiaque aiguë, là aussi plus importante que dans la forme myocardique, parfois avec adjonction d'un frottement péricardique. On retrouve les signes qui traduisent la dilatation aiguë du cœur, augmentation de l'aire de matité, affaiblissement des bruits, bruit de galop, souffle fonctionnel d'insuffisance valvulaire, rapidité du pouls, petit, misérable, tous signes qui d'ailleurs peuvent être d'interprétation délicate. Il faut insister sur le signe le plus constant, qui à lui seul fait reconnaître cette grande et brusque insuffisance

cardiaque, à savoir l'effondrement de la pression artérielle portant à la fois sur la maxima et sur la minima.

D'autre part l'intensité et la brusquerie de cette défaillance myocardique fait que les signes extérieurs de collapsus, pâleur cendrée de Libman, se rencontrent au maximum dans cette forme.

Enfin l'hépatomégalie douloureuse de certains auteurs, la dyspnée que l'on constate ici avec une particulière fréquence, peuvent aussi s'expliquer par l'intensité et la brusquerie de l'insuffisance cardiaque.

3° La fièvre, avec leucocytose, comme dans les autres formes d'angor aigu coronarien fébrile, ne présente pas de caractère spécial à ce cas particulier.

En résumé, la forme cardio-gastrique de l'angor aigu coronarien fébrile a pour caractères essentiels :

1° La présence insolite des signes gastriques,

2° L'intensité de la douleur ; état de mal angineux,

3° L'intensité des phénomènes cardiaques, et nous verrons plus loin qu'elle représente la modalité clinique la plus grave de l'angor aigu coronarien fébrile.

D) FORME INFECTIEUSE

Les observations du Groupe IV sont remarquables par un certain nombre de faits.

Dans l'observation XXXV, un épisode fébrile sans localisation spéciale, révélateur d'un processus infectieux général et étiqueté « grippe », précède de quatre jours l'apparition de la crise d'angor aigu. La courbe de température est très démonstrative. Peut-être est-ce là une coïncidence. Cependant on ne peut s'empêcher de rapprocher ce fait de ceux rapportés par Herrick où la fièvre précède l'éclosion des signes cliniques et semble ainsi traduire un processus infectieux général primitif. (*Am. Heart Journal*, 1929, IV, p. 633.) Dans cette même observation XXXV la crise date du 1^{er} janvier. La température persiste encore le 28.

On trouve, dans ce groupe d'observations, la preuve que la température peut persister au delà des limites généralement admises d'une huitaine ou d'une dizaine de jours.

Chez M. Clo..., par exemple, la crise date du 12 mars, et la fièvre persiste à 37°6 lorsque le malade quitte l'hôpital le 20 avril. (Fig. 6.)

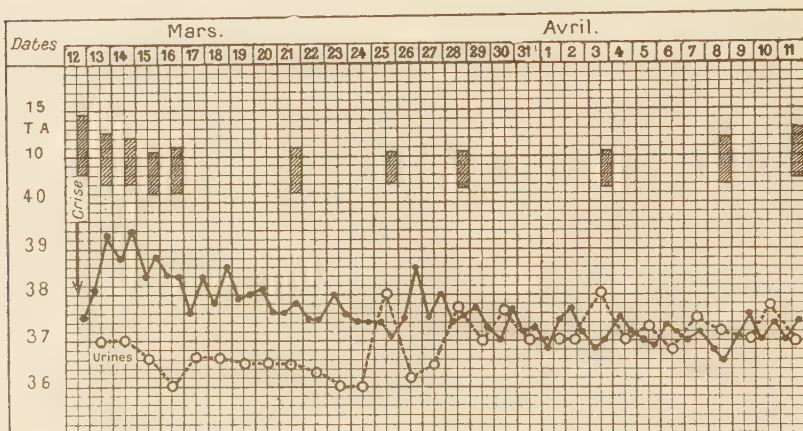


FIG. 6. — Obs. XXXVII.

Cette courbe montre très bien les variations du débit urinaire, inverses à celles de la température et, d'autre part, l'évolution de la pression artérielle.

L'observation XXXVI montre une crise d'angor aigu coronarien fébrile suivie d'artérite du mollet gauche. L'observation XXXVIII montre les rapports que peuvent éventuellement présenter une crise d'angor et une infection générale, cette dernière s'accompagnant de toute une série de troubles vraisemblablement en relation avec une aggravation de la maladie cardiaque.

Tous ces faits tendent à prouver que le processus infectieux peut être plus marqué, plus persistant que dans les cas habituels, et peut même provoquer d'autres localisations artérielles.

Nous pouvons rapprocher ces cas de ceux publiés par le professeur Merklen. Il rapporte en effet deux observations où les accidents ont débuté par un syndrome angineux grave avec fièvre à 38°-39°, assourdissement des bruits cardiaques, abaissement marqué de la pression artérielle, épanchement péricardique probable dans un cas, bref en tous points un tableau d'angor aigu coronarien fébrile. Deux semaines après ce début apparaissent les signes d'une phlébite du membre supérieur gauche dans un cas, du membre supérieur gauche dans l'autre. Après une évolution longue, infectieuse, semée d'incidents, les malades

succombent. L'un meurt six semaines après le début. L'autre fait une rechute d'angor aigu après une longue rémission de plusieurs mois et meurt trois semaines après. Dans les deux cas l'autopsie montra des lésions d'artérite coronarienne avec infarctus du myocarde.

M. Mercklen interprète ces cas comme relevant d'une septicémie veineuse au cours de laquelle l'artérite coronarienne n'a été qu'un accident. Cependant c'est l'artérite coronarienne qui, cliniquement, apparaît la première en date ; il semble qu'elle a pu être primitive, mais que le processus infectieux au lieu de se cantonner au cœur en n'entraînant que des lésions coronariennes, myocardiennes, endocardiques et péricardiennes, a été particulièrement intense, a dépassé ses limites habituelles et a provoqué d'autres localisations vasculaires, en particulier veineuses.

Il paraît ainsi logique d'admettre qu'il existe tous les degrés dans l'intensité du processus infectieux, depuis la fièvre tellement discrète qu'elle risque de passer inaperçue si on ne la recherche pas de parti pris, jusqu'à la fièvre, évidente, marquée, prolongée, qui légitime la dénomination de forme infectieuse.

E) FORMES INCOMPLÈTES

Sous la dénomination de formes incomplètes, nous rangeons une série d'observations (Groupe V) dont l'allure clinique n'est pas franchement démonstrative.

La douleur apparaît constante et on retrouve toujours ses caractères spéciaux d'intensité et de durée. Mais elle peut être pour ainsi dire isolée, l'insuffisance cardiaque, la fièvre n'étant pas toujours démontrées.

Remarquons cependant, que si certaines observations ne mentionnent pas la baisse de la pression artérielle ou l'élévation de la température, cela ne veut peut-être pas dire que ces deux symptômes aient manqué.

La fièvre a pu être légère, passer inaperçue, mais surtout elle a pu ne pas être recherchée.

La tension artérielle montre des chiffres sans grande signification dans un certain nombre de cas parce que l'on ignore les chiffres anté-

rieurs à la crise ou bien parce que l'examen n'a été pratiqué que plus tard, alors que tout pouvait être rentré dans l'ordre.

Ces éléments d'ordre objectif peuvent donc manquer aux observations sans que pour cela il soit démontré qu'ils étaient absents lors de la crise.

Quant à la douleur, elle ne manque pas, parce qu'elle est un phénomène subjectif, que le malade saisit lui-même, et dont l'intensité et la durée sont suffisantes pour qu'il s'en souvienne. Pour un certain nombre d'observations il s'agit en effet d'un diagnostic porté rétrospectivement.

Mais, dira-t-on, on peut douter de l'exactitude d'un diagnostic basé ainsi uniquement sur l'interrogatoire. Sans doute, aussi est-il très important de rechercher un signe objectif, à savoir les troubles électrocardiographiques. Ce sont eux qui permettent de faire rentrer dans le cadre de l'angor aigu coronarien fébrile un syndrome angineux dont l'interprétation est délicate, voire impossible avec les seules données cliniques. C'est en dire toute la valeur.

Notons d'autre part, qu'il est tout à fait logique d'admettre « qu'il peut y avoir tous les intermédiaires entre une poussée extensive d'artérite coronarienne assez importante pour se traduire par une forme typique imposant le diagnostic et une poussée extensive moins importante dont l'expression symptomatique se rapproche davantage de la forme commune de l'angor pectoris. » (C. Lian.)

On arrive ainsi à la notion des formes frustes dont le diagnostic (même si l'examen pratiqué au moment de la crise montre des signes objectifs peu nets) est cependant possible grâce à l'électro-cardiographie.

* * *

Tels sont les cinq groupes d'observations qui individualisent autant de formes cliniques importantes. Mais leur examen minutieux montre que certains symptômes prennent parfois une place remarquable dans le tableau clinique. Nombre d'auteurs ont ainsi basé sur eux la description d'une multiplicité de formes, ce qui n'a d'autre intérêt que de compliquer la question. Cependant on ne peut passer sous silence des signes, qui, malgré leur caractère accessoire, peuvent être assez marquants pour dominer la scène et égarer le diagnostic. Nous les décrirons donc sous la dénomination de signes de deuxième ordre.

IV. — SIGNES DE DEUXIEME ORDRE DE L'ANGOR AIGU CORONARIEN FÉBRILE

*Signes pulmonaires. — Troubles du rythme. — Embolies. —
Leucocytose. — Troubles nerveux*

Parmi eux les signes pulmonaires paraissent être les plus importants.

Sans parler de leur constatation dans la majorité des observations, nous remarquerons que l'on a porté le diagnostic d'embolie pulmonaire dans l'obs. II ; celui de congestion pulmonaire avec retentissement cardiaque dans l'obs. III et celui de broncho-pneumonie avec dilatation aiguë du cœur dans l'obs. VII.

Au point de vue fonctionnel, il faut insister sur la dyspnée. C'est une polypnée, tantôt peu marquée et seulement provoquée à l'effort, tantôt au contraire prédominante. Elle est le plus souvent un des symptômes du début de la crise et accompagne la douleur. Mais elle est particulièrement fréquente dans les cas où les antécédents montrent des signes de défaillance myocardique antérieure ; elle apparaît alors brusquement et s'accroît très rapidement pour dominer et même prendre le pas sur la douleur au point de vue de l'intensité. Cette polypnée peut, mais non obligatoirement, s'accompagner de toux quinteuse, parfois spasmodique et persistante même au delà de la crise, et aussi d'expectoration hémoptoïque traduisant un œdème congestif des bases pulmonaires.

A l'auscultation on trouve des râles fins disséminés surtout au niveau des bases, et leur constatation peut être un élément diagnostique important.

Le tableau est, dans certains cas, franchement celui de l'œdème pulmonaire, sous forme de crise œdémateuse avec expectoration caractéristique.

Plus rarement on constate le rythme de Cheyne Stokes. Mis à part ce dernier signe qui est d'origine nerveuse centrale, tous ces troubles pulmonaires sont en rapport avec la défaillance cardiaque aiguë.

* *

Les troubles du rythme sont extrêmement variables. A eux seuls, ils ne sauraient être un élément diagnostique, mais leur présence peut profondément modifier le tableau clinique. Il faut considérer la fréquence et la régularité du rythme cardiaque.

En général ce dernier est régulier mais un peu accéléré.

Cette accélération régulière va néanmoins assez souvent jusqu'à 100, 120 pulsations à la minute. Cette tachycardie peut prendre le type paroxystique, rester régulière ou aboutir à une arythmie complète passagère comme dans l'obs. XIX.

A côté de la tachycardie il faut signaler la possibilité de bradycardie, et même de syndrome de Stoke Adam (Obs. I).

Les troubles de la régularité sont divers. L'arythmie extrasystolique (Obs. V, XXXVII par exemple) se voit également. Les extrasystoles sont le plus souvent du type ventriculaire. Elles peuvent se grouper ou rester isolées.

L'alternance est rare (Obs. XXVIII).

« Tous ces troubles du rythme sont d'interprétation délicate. L'insuffisance myocardique peut expliquer une tachycardie relative, voire une alternance ; la nécrose tissulaire peut être à l'origine de certaines extrasystoles ventriculaires ; mais il faut, semble-t-il, mettre en cause une lésion du tissu spécifique pour expliquer l'apparition d'un flutter, d'une fibrillation auriculaire si grave si elle se prolonge, d'un accès de tachycardie paroxystique, voire d'un bloc des branches. » (Clerc.)

* *

Parmi les signes de deuxième ordre, nous rangeons les embolies périphériques, parce que, dans certains cas, elles ont une réelle valeur révélatrice, et Gallavardin a pu décrire une forme embolique.

Ces embolies peuvent intéresser la grande ou la petite circulation.

Elles sont en rapport avec une thrombose intraventriculaire résultant d'un processus d'endocardite réactionnelle au voisinage d'une zone ischémisée, ou d'une extension du processus inflammatoire cardiaque. Il y a lieu de noter qu'il peut être difficile de distinguer si l'ischémie aiguë d'un membre est due à une embolie, ou n'est pas la conséquence d'une artérite périphérique concomitante. La poussée

extensive de thrombose coronarienne peut être contemporaine d'une poussée extensive de thrombose fémorale ou poplitée.

* *

La leucocytose est un signe de laboratoire. Signalée et bien étudiée par Libman, qui en fait un symptôme de grande valeur, la leucocytose sanguine présente un certain nombre de caractères :

Elle a été constante dans les cas où on l'a recherchée systématiquement ;

Elle est précoce, apparaissant parfois même avant la température, deux heures après le début des accidents ;

Elle est modérée, de 10 à 20 000 éléments avec polynucléose à 82 % en moyenne ;

Elle est passagère, le chiffre leucocytaire redevenant normal en quelques jours.

Pour Libman, c'est seulement dans les cas où la leucocytose persiste et s'accroît, en dehors de toute complication qui pourrait l'expliquer, qu'il faut songer à une nécrose progressive du myocarde, d'où sa valeur non seulement diagnostique mais pronostique.

Elle serait due à la mise en liberté des albumines hétérogènes au niveau du foyer d'infarctus.

Elle peut être aussi la conséquence d'une artérite coronarienne infectieuse.

* *

Quant aux troubles nerveux, ils n'ont rien de bien caractéristique. Nous avons vu au cours de notre description la variabilité des réactions du malade à la douleur, la variabilité du choc suivant les cas, entraînant ou une prostration profonde ou une immobilité angoissée, ou une agitation marquée.

* *

Tels sont les signes de deuxième ordre de l'angor aigu coronarien fébrile. Mise à part la leucocytose, ils peuvent modifier l'allure clinique du syndrome, donner lieu à des formes anormales, d'interprétation délicate au sujet desquelles le doute ne pourra être levé que par l'électro-cardiographie.

V. — ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIE

Rappel historique. — Observations électro-cardiographiques au cours de la crise d'angor aigu coronarien fébrile. Leur interprétation. — Observations prises après la crise. Leur interprétation. Evolution des tracés. — Étude de la valeur des altérations électro-cardiographiques ; tracés : 1° au cours de la ligature expérimentale des coronaires ; 2° des injections intramyocardiques de substances caustiques ; 3° dans la forme commune d'angor pectoris ; 4° dans les cardiopathies sans angor. — Au cours de l'angor aigu coronarien fébrile, la valeur des tracés n'est pas d'ordre morphologique mais bien d'ordre évolutif. — Leur intérêt diagnostique et pronostique.

L'électro-cardiographie, méthode moderne d'investigation, qui rapidement est venue s'ajouter aux signes cliniques, a soulevé l'enthousiasme de certains auteurs, surtout étrangers, qui ont vu en elle un critérium diagnostique absolu.

Les tracés expérimentaux, obtenus par ligature des coronaires, paraissaient si parallèles aux tracés cliniques, que l'on concluait, selon toute évidence, à l'oblitération coronarienne chaque fois que l'on pouvait déceler les mêmes altérations en pathologie humaine.

Mais, par la suite, il fallut bien se rendre compte que ces troubles n'avaient pas une valeur absolue, et, sans en nier l'importance, nous verrons dans quel sens il faut les interpréter.

Herrick, en 1919, rapporta le premier les altérations électro-cardiographiques d'un cas d'obstruction coronarienne, et les confronta avec les résultats que Smith avait obtenus en 1918 par ligature des coronaires chez le chien, expériences réalisées d'ailleurs sous son instigation.

Ces premiers faits furent ensuite confirmés, développés par un grand nombre d'auteurs : Pardee (1920), Willius, Kahn (1922), Oppenheimer et Rothschild (1924), Clerc (1926-27), Pezzi, R. Lévy, Barnes et Whitten, Lian avec Viau et Vidrasco (1929).

Tous aboutissent dans l'ensemble aux mêmes conclusions.

* * *

Mais, dans le domaine de l'électro-cardiographie comme dans le domaine clinique, nous soulignons l'importance des travaux de notre maître C. Lian. Au moment où en France vient d'être publié le fait isolé de Léchelle et Boucomont, il fait un travail basé sur 14 observations personnelles. Au même moment, la remarquable thèse de Robert Lévy, inspirée par le Professeur Clerc, sur les anomalies du complexe ventriculaire électrique, ne table, au point de vue électro-cardiographie dans l'infarctus du myocarde, que sur deux faits personnels. Soulignons, par contre, l'importance des recherches expérimentales du Professeur Clerc et de son élève Stieffel sur les conséquences électro-cardiographiques de la ligature des coronaires.

* * *

Dans l'angor aigu coronarien fébrile, C. Lian a retrouvé les mêmes altérations électro-cardiographiques. Nous mentionnerons ici les caractères des électro-cardiogrammes recueillis chez 5 malades par Lian au cours d'un accès d'angor aigu et rapporterons plus loin les modifications électro-cardiographiques notées par Lian chez 17 de ses malades observés plus ou moins longtemps après un angor aigu.

Le premier est celui de l'obs. VI. Il montre une ligne ST au-dessous de la ligne isoélectrique en D₁, au-dessus de cette ligne en D₃ ; T diphasique en D₁, négatif et pointu en D₂, D₃. (Fig. 7.)

Le tracé 2, est celui de l'obs. XXXI. En D₁, et D₂ la ligne ST est au-dessous de la ligne isoélectrique. T. est diphasique. En D₃, ligne ST en surélévation par rapport à la ligne isoélectrique ; T négatif, très franchement pointu et précédé d'une onde curviligne. (Fig. 8.)

Le tracé 3 est celui de l'obs. XXVI ; les modifications peuvent y être confrontées avec un électro-cardiogramme recueilli la veille de l'angor aigu. Pendant la crise aiguë, le tracé montre par rapport au tracé précédent une dénivellation marquée de la ligne RT. En outre le T accentue son caractère diphasique en D₁ et devient négatif en D₂ et D₃ alors qu'il était auparavant positif dans ces deux dérivations. (Fig. 9.)

Le tracé 4 (Obs. XXXVII), pris au cours d'une récurrence d'angor

aigu, montre une diminution de l'amplitude des accidents QRS, l'effacement de T en D_{II} très net par rapport aux tracés précédents. (Fig. 11.)

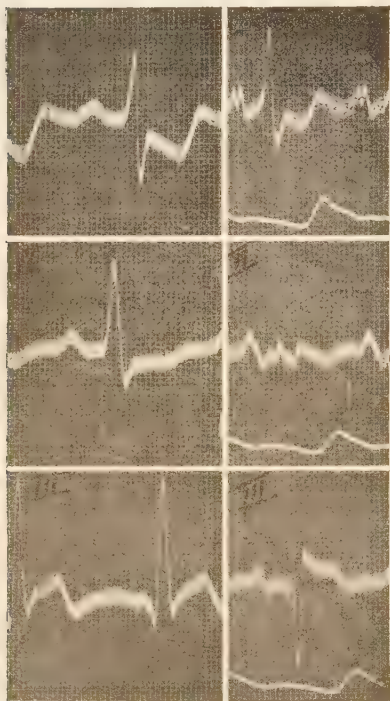


FIG. 7.

FIG. 8.

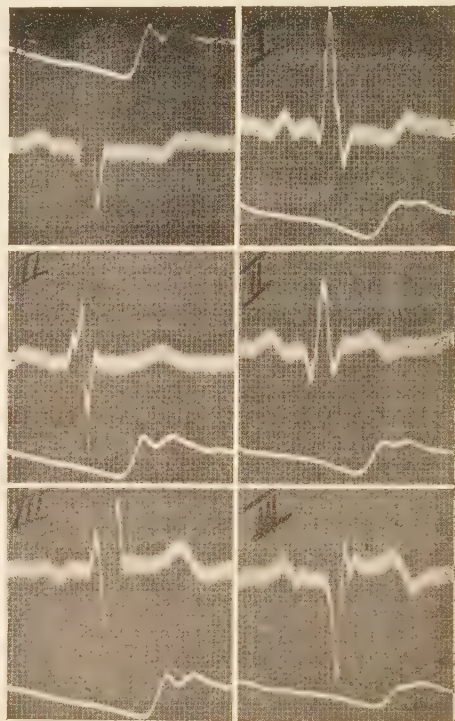


FIG. 9.

Électro-cardiogrammes recueillis chez M. Pac... ; à gauche, avant l'angor aigu ; à droite, le lendemain d'un angor aigu coronarien fébrile (évolution favorable).

Le tracé 5 (Obs. XXVIII) permet également de confronter les caractères de l'électro-cardiogramme avant et pendant l'angor aigu. Avant la crise aiguë, T est positif dans les trois dérivations. Pendant la crise aiguë, on voit en D₂, D₃, T négatif et pointu, précédé d'une onde curviligne. (Fig. 10.)

En résumant ces constatations, on peut dire qu'au cours d'un angor aigu coronarien fébrile, les altérations électro-cardiographiques sont les suivantes :

1° Après avoir formé les accidents QRS, le tracé, au lieu de revenir à la ligne isoélectrique, se continue par une ligne située au-dessus ou au-dessous ; par exemple au-dessous en D_1 , au-dessus en D_3 , ou inversement.

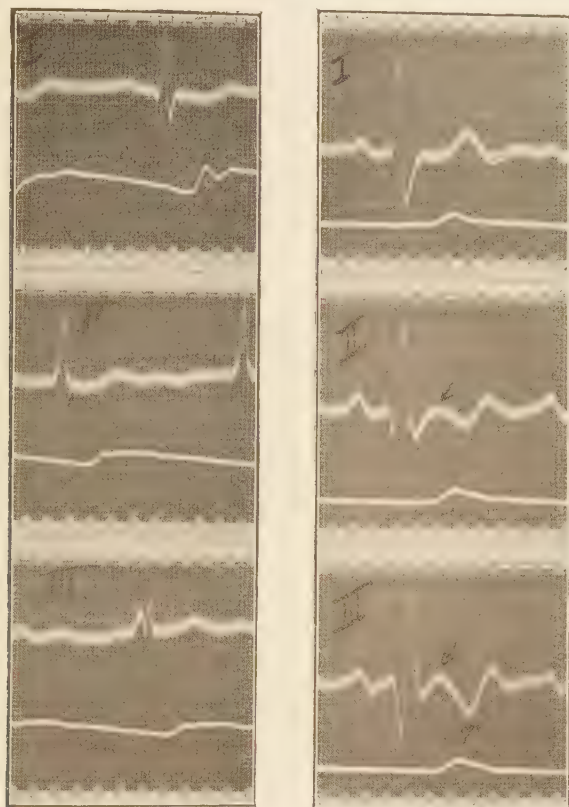


FIG. 10.

(avant la crise)

(pendant la crise)

2° L'accident T est négatif et pointu dans une ou plusieurs dérivations ; il peut être précédé d'une onde curviligne étalée à peu près isoélectrique.

3° L'accident T peut être négatif et pointu dans une ou plusieurs dérivations sans déformation de la ligne ST.

4° Les accidents QRS ont une faible amplitude. Mais ce bas voltage est une déformation inconstante.

Ces constatations confirment celles des auteurs antérieurs, et en particulier de Parkinson et Bedford, de Pezzi. Cependant nous ferons les remarques suivantes :

1° On a beaucoup insisté sur l'aspect spécial de l'onde monophasique RT ou ST. Typiquement le sommet R se continue près du commencement de sa ligne de descente par une sorte de demi-dôme qui rejoint la ligne isoélectrique du tracé ; cette onde monophasique est en sens inverse dans les dérivations 1 et 3 (demi-dôme ou demi-cuvette). En fait, cliniquement, il est tout à fait exceptionnel de constater une onde monophasique aussi accentuée. Ce que l'on voit habituellement comme en témoignent les observations, c'est la surélévation ou la dépression de RT ou ST d'aspect inverse en D_1 , D_3 , et d'apparition très précoce.

2° Le T pointu et négatif, précédé d'une onde curviligne, est l'aboutissant des déformations précédentes ; il en représente l'atténuation.

3° C'est le caractère franchement pointu de T précédé d'une onde curviligne, qui donne de la valeur à sa négativité observée seulement en D_3 (Parkinson). T négatif seulement en D_3 est en effet considéré habituellement comme une variation physiologique.

En résumé :

a) Onde monophasique RT ou ST, ou simple dénivellation de ST, en surélévation ou en dépression par rapport à la ligne isoélectrique.

b) T pointu et négatif précédé d'une onde curviligne étalée à peu près isoélectrique.

c) T pointu et négatif dans une ou plusieurs dérivations sans déformation de la ligne ST.

d) Bas voltage des accidents QRS.

Telles sont les altérations électro-cardiographiques, d'ordre morphologique, au cours d'une crise d'angor aigu coronarien fébrile. Tous les auteurs sont d'accord.

En s'inspirant des remarques de Parkinson et Bedford on s'efforce de classer les modifications électro-cardiographiques en deux grands types principaux :

a) Le type I, dans lequel, d'une part, la ligne RST. est arrondie et surélevée en D_1 , D_2 et, d'autre part, T négatif en D_1 .

b) Le type III, dans lequel les modifications sont inverses, c'est-à-dire : d'une part, ligne RST arrondie et surélevée en D_2 , D_3 et, d'autre part T négatif en D_3 .

Bien entendu, il existe toute une graduation de faits. A côté de cas où l'électro-cardiogramme rentre franchement dans le type I ou le type III, il en est d'autres où les modifications électriques sont moins franches et ne font que se rapprocher plus ou moins d'un de ces deux grands types.

Cette distinction morphologique des électro-cardiogrammes de l'angor aigu coronarien fébrile tire son intérêt du fait qu'elle peut servir à diagnostiquer le siège de la lésion.

D'après Barnes et Whitten, le type I correspond aux infarctus myocardiques intéressant :

- a) Ou bien la portion antérieure du ventricule gauche ;
- b) Ou bien la pointe du cœur ;
- c) Ou bien ces deux régions à la fois.

Les infarctus de la paroi antérieure et de la pointe dépendent d'une oblitération siégeant dans le territoire de la coronaire gauche.

Quant au type III, il correspondrait aux infarctus myocardiques intéressant la région postérieure du ventricule gauche avec ou sans atteinte concomitante de la pointe.

Les infarctus du ventricule droit sont rares et donnent des modifications électro-cardiographiques à la fois moins importantes et moins caractéristiques.

D'une façon générale, on pense que les modifications (élargissement, encoches) intéressant R et S (et non pas T ou la ligne RT ou ST qui ont servi à caractériser les types I et III) sont la conséquence d'une atteinte des branches terminales du faisceau de His dans la cloison interventriculaire.

Padilla et Cossio distinguent :

- a) Le type base, concernant les infarctus de la région de la base, sans préciser s'il s'agit de la paroi antérieure ou postérieure. Ce serait le type III de Parkinson et Bedford.
- b) Le type pointe, concernant les infarctus de la région de la pointe et représenté par le type I de Parkinson et Bedford.

Les conclusions de Barnes et Whitten, et de Padilla et Cossio, se concilient dans une certaine mesure si l'on rappelle que les infarctus de la région de la base siègent en général dans la paroi postérieure.

C. Lian et P. Merklen ont pratiqué sur le chien des injections intramyocardiques de nitrate d'argent et ont montré que les altérations électro-cardiographiques ainsi obtenues ne sont pas en rapport avec

la localisation de l'injection ; en particulier, la grande onde monophasique RT n'est pas le monopole d'une injection caustique faite dans la région de la pointe ; on peut l'obtenir aussi par une injection de nitrate d'argent faite dans la région de la base.

Mais la question reste à l'étude, et les faits obtenus doivent être confirmés.

* * *

L'unanimité des auteurs, par contre, s'est faite pour reconnaître l'évolution régressive des tracés.

Cette évolution régressive est bien nette chez trois de nos malades que nous avons observés avant, pendant et après l'angor aigu.

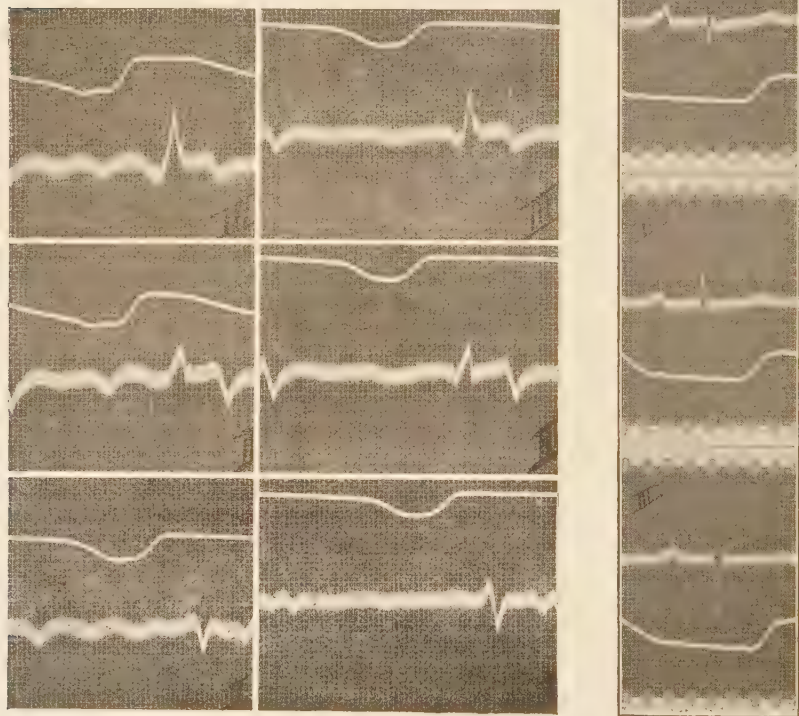


FIG. 11. — Électro-cardiogrammes de M. Clou... A gauche, au cours d'une récive d'angor aigu (un mois après le dernier tracé de la fig. 12) ; au milieu, un mois après cette récive ; à droite, 16 mois après.

Ainsi chez le malade de l'Obs. XXXVII, nous avons vu, un mois après l'angor aigu, le T redevenir positif dans la dérivation I où pendant la phase aiguë il était nul, c'est-à-dire isoélectrique. Plus tard encore, on voit R devenir de moins en moins petit. (Fig. 11 et 12.)

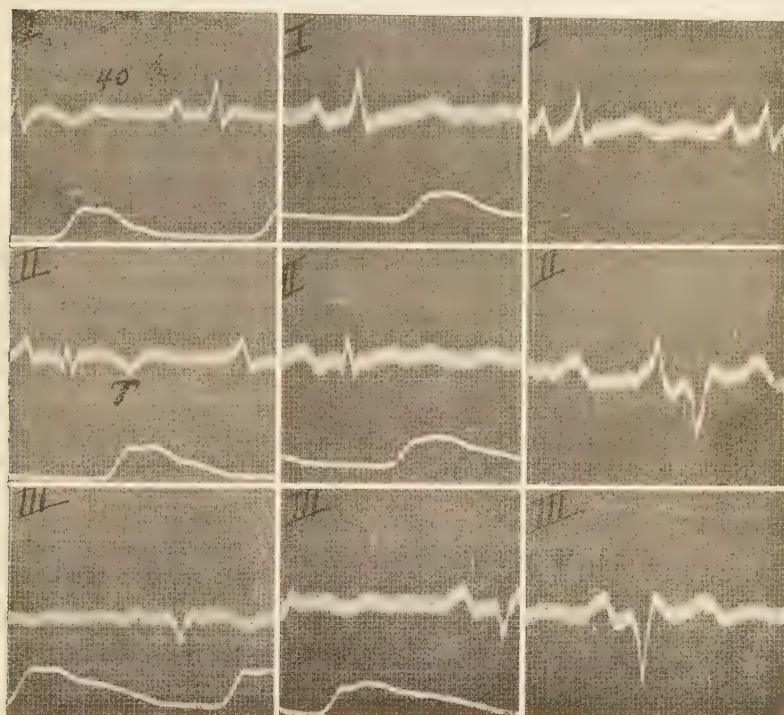


FIG. 12. — Électro-cardiogrammes de Clou... De la gauche à la droite du lecteur, le premier a été recueilli 2 mois après un angor aigu (T diphasique en D_1 , négatif en D_2 et D_3 , le deuxième 6 semaines plus tard (T positif en D_1 , diphasique en D_2 , négatif en D_3 , le troisième un mois après le deuxième (T positif dans les trois dérivations).

Dans l'observation XXVI, une semaine après l'angor aigu l'élargissement de R persiste mais le T restant diphasique en D_1 et négatif en D_3 redevient positif en D_3 . Puis un mois après l'angor aigu, le T ne reste négatif qu'en D_3 , il est positif en D_1 , D_2 . D'autre part la dénivellation de ST est très atténuée en D_1 et D_3 , nulle en D_2 . (Fig. 13.)

Dans l'obs. XXVIII l'électro-cardiogramme montre huit jours après l'angor aigu les mêmes caractères que pendant la phase aiguë.

Mais cinq semaines après l'angor aigu le T a perdu son caractère négatif en D₂, où il est devenu positif, et sa négativité est moins

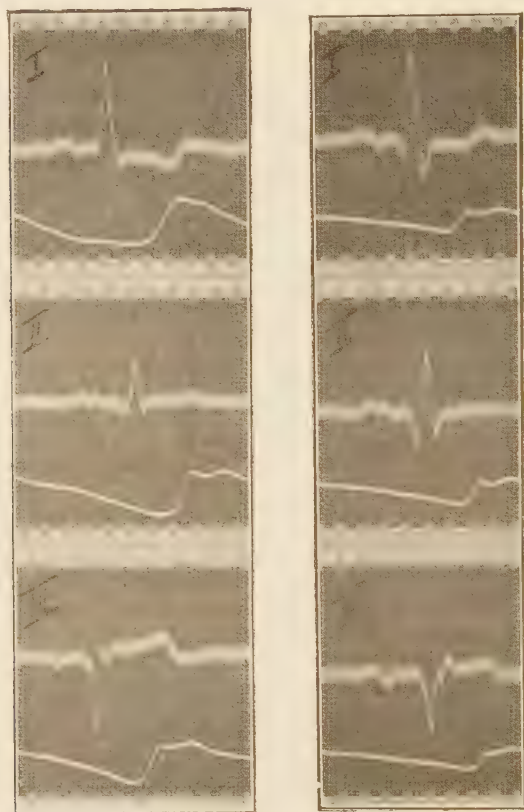


FIG. 13.
Électro-cardiogrammes recueillis
une semaine après l'angor aigu. un mois

accentuée en D₃. Enfin un an plus tard le T est seulement diphasique en D₁. (Fig. 14.)

*
* *

Nous rapporterons maintenant le cas de deux autres malades dont l'électro-cardiogramme a été recueilli à deux reprises à une date de plus en plus éloignée de l'angor aigu.

Dans l'obs. XVII, il existe une légère atypie de R, ainsi qu'un T négatif en D₂ et D₃ dans le cours du deuxième mois après l'angor aigu.

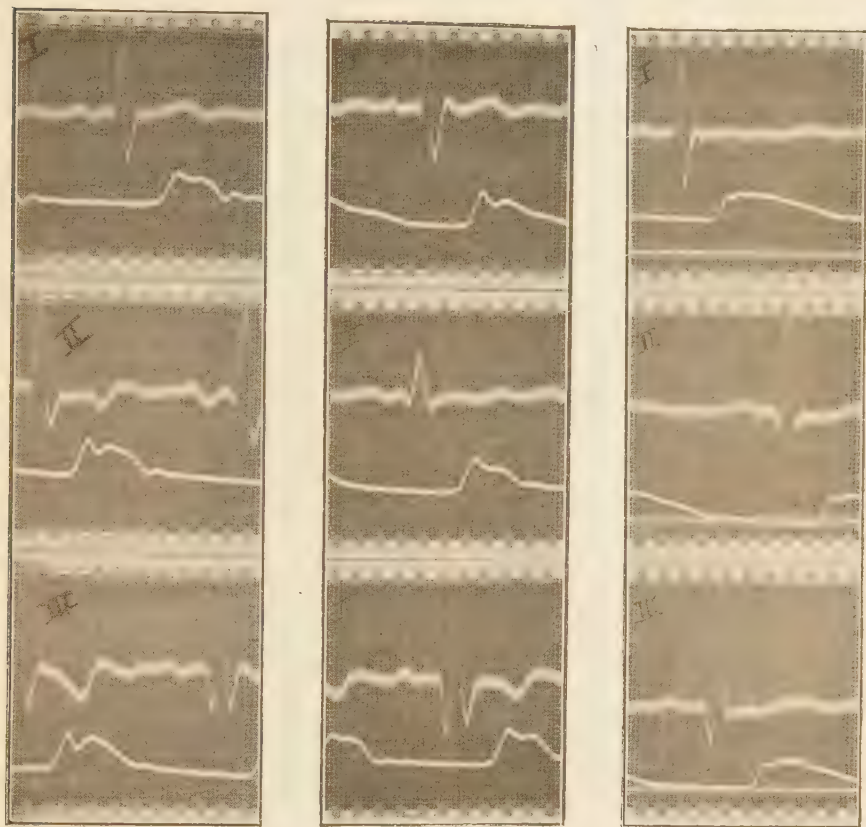


FIG. 14.

Électro-cardiogrammes recueillis :
cinq semaines
après l'angor aigu.

une semaine

un an

Mais sept mois après l'angor aigu, l'électro-cardiogramme est normal. (Fig. 15.)

Dans l'obs. XXIX, l'anomalie électro-cardiographique, dans le cours du deuxième mois après l'angor aigu, consiste en un T pointu et négatif en D₃. Or, dans le cours du troisième mois après l'angor aigu, le T n'est plus franchement négatif, il est seulement diphasique en D₃.

Enfin nous mentionnerons le cas de 12 malades chez qui nous avons recueilli l'électro-cardiogramme une seule fois à une distance de l'angor aigu variable pour chacun d'eux.

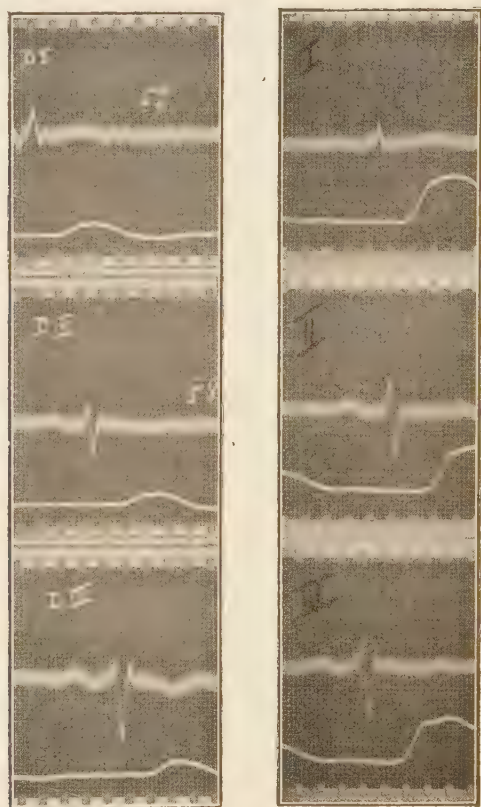


FIG. 15. — Électro-cardiogrammes recueillis : à gauche, dans le cours du deuxième mois après l'angor aigu; à droite, sept mois après la crise.

Dans le cours du premier mois, après la phase aiguë, se placent 4 observations :

Obs. XLV, où l'électro-cardiogramme est normal six jours après une crise aiguë (forme incomplète).

Obs. XLI, où dans les jours qui suivent une forme aiguë incomplète, les déformations électro-cardiographiques étaient très minimes, presque nulles.

Obs. XXVII, où un mois après l'angor aigu, le T est négatif en D₁ et D₂.

Obs. XXXIII, où un mois après l'angor aigu le T est isoélectrique en D₁, négatif en D₂, le R un peu petit.

A une date plus tardive après l'angor aigu, se placent les observations suivantes :

Obs. XX (3 mois), T diphasique, R petit.

Obs. XXXVI (4 mois), atypie moyenne de R, T négatif en D₁.

Obs. XIII (5 mois), tracé normal.

Obs. XIV et XXXVIII (7 mois), tracé normal.

Obs. XVIII (17 mois), tracé normal sauf une ébauche d'atypie de R.

Notons d'un mot le cas de l'obs. XIX où l'électro-cardiogramme a été recueillie au cours d'une crise de tachycardie paroxystique (tachy-hétérosystolie d'origine auriculaire) plusieurs mois après un angor aigu.

Toutes ces observations montrent que l'évolution des altérations électro-cardiographiques de l'angor aigu coronarien fébrile est essentiellement régressive.

L'accident le plus précoce, mais observé seulement à titre exceptionnel, est l'onde monophasique RT ou ST. Ensuite c'est la simple dénivellation ST et le T pointu et négatif dans une ou plusieurs dérivations. Le reliquat le plus long à disparaître c'est le caractère pointu et négatif de T, qui dans certains cas reste un stigmate indélébile.

A distance, l'évolution clinique étant supposée favorable, le tracé peut redevenir normal, à plus ou moins longue échéance. Mais l'inversion de T peut persister des mois, voire rester définitive. En résumé :

1° La dénivellation de la ligne ST, précoce, disparaît la première en une à quatre semaines.

2° La déformation de T est plus longue à disparaître, cela peut demander deux, trois, quatre mois ou plus ; ou enfin la déformation de T s'atténue mais persiste indéfiniment.

* * *

Toutes ces notions sont, comme le dit C. Lian, bien nettes et ont un caractère définitif. Mais il faut discuter la valeur diagnostique des troubles électro-cardiographiques au cours de l'angor aigu coronarien

fébrile. Nous allons voir que cette affection n'est pas la seule à déterminer ces altérations dans les tracés.

Certes, il est indiscutable que l'oblitération coronarienne est susceptible de donner les modifications des complexes électriques envisagées plus haut. L'expérimentation, qui vient à l'appui de la clinique, est formelle à ce sujet. Si l'on considère, dans leur ensemble, les conclusions des nombreux auteurs qui, à la suite de Smith, ont lié des coronaires, en particulier Clerc et ses élèves, on peut dire que, dans la ligature d'une grosse branche de la coronaire gauche, surtout la branche descendante, les modifications portent sur l'accident T et présentent fréquemment les caractères suivants : exagération de l'onde T qui souvent se bombe en dôme, absorbant le sommet R. D'après Pardee, cette grande onde monophasique ne consisterait pas en une déformation de T, mais serait due à l'existence d'une onde nouvelle surajoutée due à un courant spécial, courant d'irritation (*current of injury*) qui prendrait naissance dans la zone ischémisée. La plupart du temps, c'est essentiellement l'intervalle RT ou ST qui en est cause ; ce segment du tracé ne revient pas à la ligne isoélectrique et tend à absorber ou la branche descendante de R ou la branche ascendante de S réalisant suivant les cas un demi-dôme ou une demi-cupule. Ces dénivellations du tracé s'aplatissent rapidement. (Bien entendu nous n'envisageons que les cas de survie, et non pas ceux qui aboutissent successivement aux extrasystoles qui se somment en tachycardie, puis au flutter et à la fibrillation terminale.) Donc chez les chiens qui ont survécu et que l'on a pu suivre plusieurs semaines après l'opération, on a noté les altérations de T, négatif et pointu dans deux ou trois dérivations.

Ces modifications obtenues dans les tracés électro-cardiographiques, par ligature expérimentale d'une branche coronarienne, semblent ainsi être bien dénommées quand on les désigne par le qualificatif « d'onde coronarienne » que leur ont donné les Américains. Mais, Eppinger et Rothberger, Smith, Clerc, Lian, Otto, etc..., ont également recherché les modifications électro-cardiographiques produites par l'injection intramyocardique de substances caustiques (bichlorure de mercure, alcool à 95°, nitrate d'argent) ou par la congélation, le réchauffement, la cautérisation du myocarde. On obtient ainsi les mêmes effets que par la ligature de la branche descendante de la coronaire gauche, c'est-à-dire les altérations de l'onde T.

Sans plus préciser, nous pouvons dire que les modifications des complexes électriques, ainsi obtenues, traduisent une gêne dans la diffusion de l'incitation motrice, en rapport avec une perturbation myocardique importante, en l'espèce la corrosion par caustique, ou l'ischémie par ligature coronarienne, et à laquelle s'associe ou non un courant d'irritation. Quoi qu'il en soit les données expérimentales montrent d'une façon évidente que les déformations électro-cardiographiques précitées (onde monophasique RT ou ST, dénivellation de ST, caractère négatif et pointu de T) ne sont nullement pathognomoniques de l'obstruction coronarienne.

D'autre part, dans bien des cas cliniques, Lian a noté ces déformations électro-cardiographiques chez des malades n'ayant jamais eu de crises angineuses.

Déjà Willius, White et Wiko, Robert Lévy ont étudié les déformations électro-cardiographiques dans la forme commune de l'angor pectoris. C. Lian a recueilli 50 cas, dans l'intervalle des crises, et ses conclusions sont les suivantes :

Dans un bon tiers des cas, l'électro-cardiogramme est normal ;

Dans 2/5 des cas, on note des modifications de la ligne ST et surtout de T qui rappellent celles de l'angor aigu, comme en témoignent les deux tracés reproduits ci-après. (Fig. 16 et 17.)

Enfin, dans 1/5 des cas, les tracés montrent des altérations de R encoché ou élargi, associées ou non à un T négatif.

Au cours de la crise d'angor, dans beaucoup de cas, on ne constate pas de modifications électro-cardiographiques, selon les conclusions de Hamman, Pardee, Gallavardin, Kahn, Avezzu et Chini, Feil et Siegel, Clerc et R. Lévy. C'est seulement chez quelques malades que l'on a pu constater d'une façon transitoire des altérations des tracés rappelant ceux de la thrombose coronarienne aiguë. C. Lian, étudiant 6 cas, n'a observé que des modifications minimales ; le plus souvent l'électro-cardiogramme, abstraction faite de l'accélération cardiaque due à l'effort, restait rigoureusement le même qu'avant l'accès.

Par conséquent, comme le fait remarquer C. Lian, la perturbation violente du plexus cardiaque dont l'angor pectoris est l'expression, n'est pas susceptible d'entraîner une déformation de l'électro-cardiogramme ; chez les angineux, cette dernière n'est pas en rapport avec la crise angineuse elle-même mais elle est sous la dépendance de l'affec-

tion ou des multiples affections cardio-aortiques qui sont à la base même des accès angineux.

D'après ce qui précède, les altérations électro-cardiographiques observées au cours d'un angor aigu coronarien fébrile ne semblent

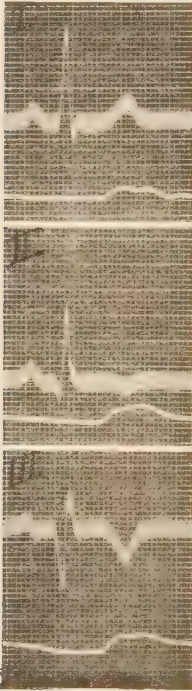


FIG. 16. — Électro-cardiogramme de M. Lim... dans l'intervalle des crises (forme commune de l'angor pectoris) ; T positif en D₁, T négatif en D₂, T négatif et pointu en D₃.

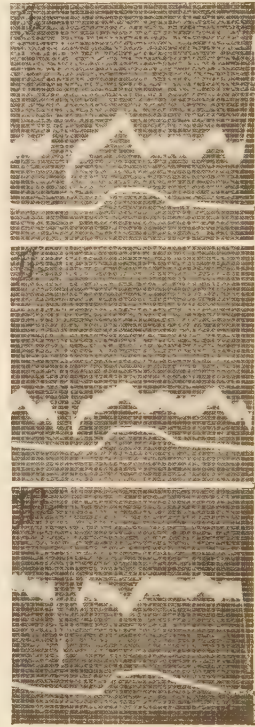


FIG. 17. — Électro-cardiogramme de M. Char... dans l'intervalle des crises (forme commune de l'angor pectoris) ; T positif en D₁, négatif en D₂, négatif et pointu en D₃, où il est précédé d'une onde curviligne.

donc pas non plus devoir être rapportées à la perturbation du plexus cardiaque.

Et, en effet, sans qu'il soit jamais question de syndrome angineux, on peut retrouver, dans certaines observations de cardiopathies, des altérations électro-cardiographiques en beaucoup de points semblables à celles de l'angor aigu.

Nous reproduisons les tracés pris au cours de l'évolution de deux cas d'insuffisance cardiaque sans angor. (Fig. 18.)

Il n'est pas rare de trouver la dénivellation de ST, le T négatif

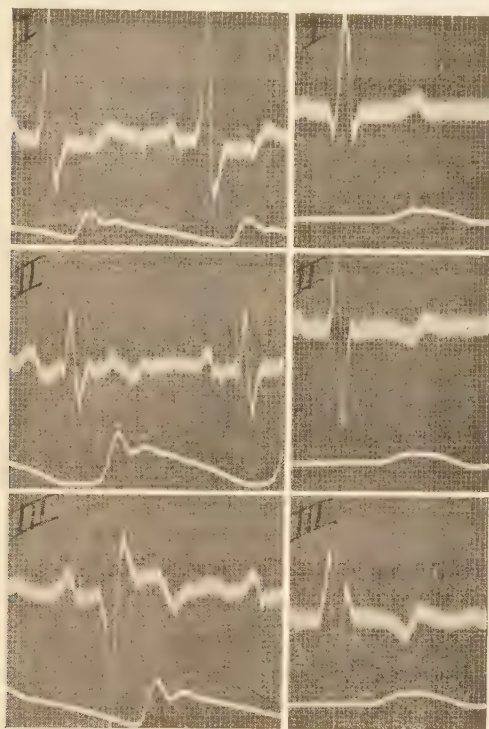


FIG. 18. — Électro-cardiogrammes de deux sujets n'ayant jamais eu de crises d'angine de poitrine. A gauche, M^{me} Long..., malade atteinte d'insuffisance cardiaque. A droite, M. Vaud..., sujet jeune, cardiopathie valvulaire aortique et mitrale. Le T est positif en D₁, diphasique en D₂, négatif et pointu en D₃, il y a en outre une dénivellation de la ligne ST en D₁ et surtout en D₃ dans le tracé de gauche.

et pointu précédé ou non d'une onde curviligne, en dehors de l'angine de poitrine. Même l'onde monophasique en demi-dôme RT a été rencontrée parfois en dehors de l'angor pectoris.

En reprenant les conclusions de ces paragraphes successifs, nous aboutissons à cette déduction :

La ligature des coronaires donne les mêmes altérations morphologiques des tracés que l'obstruction coronarienne clinique ;

Mais l'injection intramyocardique de substances caustiques, les donne également en dehors de toute obstruction coronarienne.

Cliniquement les affections où il ne peut être question d'obstruction coronarienne présentent les mêmes modifications électro-cardiographiques. Donc, ces dernières ne sont nullement pathognomoniques de l'obstruction coronarienne. Mais alors quelle interprétation peut-on en donner ? La valeur de l'électro-cardiographie, au cours de l'angor aigu coronarien fébrile, n'est pas d'ordre morphologique.

Toutes les altérations constatées, qui atteignent les complexes ventriculaires, abstraction faite des troubles du rythme, et des modifications tenant à la prépondérance ventriculaire, rentrent dans le vaste cadre de ce que C. Lian a appelé l'atypie ventriculaire. (R encoché ou élargi, dénivellation ou aspect curviligne de RT ou ST, caractère négatif de T pointu ou non.) Tous les tracés reproduits ci-contre, qu'il s'agisse d'angor aigu coronarien fébrile, d'angor simple, de cardiopathie sans angor, sont des tracés d'atypie ventriculaire, et rien ne permet de préjuger de telle ou telle lésion myocardique.

D'après Pezzi, pour que ces altérations des complexes électriques aient une réelle valeur en faveur de l'infarctus myocardique, il faut « qu'il n'y ait pas trace d'une lésion de branche, que le malade n'ait pas pris de fortes doses de digitale, que l'électro-cardiogramme ne montre pas une notable prépondérance ventriculaire ».

Pour C. Lian ces restrictions ne sont pas suffisantes, et il les a trouvées en défaut.

La valeur des troubles électro-cardiographiques au cours de l'angor aigu coronarien fébrile est essentiellement d'ordre évolutif.

En examinant les nombreux syndromes myocardiques (insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus, hypodynamie du myocarde, etc...) on retrouve très fréquemment cette atypie ventriculaire légère ou moyenne, dont le tracé est analogue à celui de l'angor aigu coronarien fébrile, exception faite de l'aspect en dôme, dont on a vu plus haut d'ailleurs le caractère exceptionnel. Dans la forme commune de

l'angor pectoris, on peut aussi retrouver ces tracés d'atypie ventriculaire, dont l'allure n'est nullement modifiée par la crise elle-même.

Mais, dans tous ces cas, l'atypie ventriculaire reste habituellement fixe, ne régresse que peu ou pas, et au contraire nous avons vu le caractère régressif des altérations des complexes électriques au cours de l'évolution d'un angor aigu coronarien fébrile. *La régression notable d'une atypie ventriculaire est, en dehors de l'angor aigu coronarien, un fait exceptionnel, et l'évolution régressive de l'atypie apparaît être la vraie caractéristique de l'ischémie myocardique par coronarite aiguë oblitérante* (C. Lian).

* * *

La valeur de l'électro-cardiographie étant ainsi précisée, nous pouvons en montrer l'importance.

Certains auteurs ont tenté un électro-pronostic (Boucomont). Il est certain que, par les tracés successifs, on peut juger les modifications régressives des altérations des complexes électriques. Mais, par cette méthode des tracés en série, on saisit sur le fait simplement ou bien l'apparition de phénomènes de suppléance vasculaire qui diminuent peu à peu l'importance de l'ischémie, ou bien la disparition d'un spasme vasculaire qui était responsable de cette ischémie en dehors de toute thrombose. On a là un moyen de vérifier objectivement la régression des perturbations myocardiques ; or, nous l'avons vu, cette régression est le caractère essentiel de ces altérations dans l'angor aigu coronarien fébrile.

Les atténuations successives des déformations électro-cardiographiques ont donc surtout un intérêt diagnostique. Cependant, elles ont aussi une valeur pronostique car un cas est d'autant plus favorable que la disparition des déformations électro-cardiographiques est plus rapide et il est d'autant plus défavorable que ces déformations sont plus longues à disparaître ou même ne disparaissent pas complètement.

D'autre part, l'existence, la persistance d'altérations de R (élargissement, encoche), accompagnant les déformations de l'intervalle RST et de T, ajoutent un élément de gravité.

Toutefois, le tracé électro-cardiographique ne permet pas dans l'angor aigu de porter un pronostic précis : on ne peut dire si un malade

refera ou non une crise, si la crise en cours ou la suivante entraînera la mort, ni dans combien d'années une telle éventualité peut se produire.

Par conséquent, le gros intérêt de l'électro-cardiographie est avant tout diagnostique, non pas tant, au cours de formes cliniques bien caractérisées, où le syndrome est vraiment typique, qu'au cours de formes d'allure anormale, où certains symptômes peuvent faire égarer le diagnostic, en particulier quand les douleurs épigastriques et les vomissements sont assez marqués pour faire penser à une affection abdominale. L'électro-cardiographie a également son maximum d'intérêt quand il s'agit de dépister les formes frustes, les formes incomplètes quand le syndrome ne se distingue pas assez franchement de la forme commune de l'angor pectoris. Enfin, l'électro-cardiographie, sans permettre un pronostic précis, apporte cependant d'importants renseignements susceptibles d'aider le médecin dans la tâche si difficile, pour ne pas dire impossible, du pronostic.

VI. — ÉVOLUTION GÉNÉRALE ET COMPLICATIONS PRONOSTIC

La forme clinique commande sans aucun doute l'allure évolutive, mais bien des points communs nous permettent de décrire une évolution générale schématique.

A) ÉVOLUTION DES CAS GRAVES

Il peut arriver que le malade soit littéralement foudroyé en pleine santé apparente et meure subitement dans une syncope. Ce fait, exceptionnel, si les antécédents sont vierges de toute crise antérieure, est moins rare lorsqu'il s'agit de sujets ayant déjà présenté une ou plusieurs crises d'angor aigu. La syncope tardive peut être la seule et ultime manifestation d'une rechute qui n'a pas le temps de s'extérioriser par les signes subjectifs et objectifs habituels et peut poser des problèmes médico-légaux.

Habituellement on suit l'évolution de la crise.

En observant un malade aux prises avec un angor aigu coronarien fébrile, il faut toujours songer à la syncope et la redouter. La syncope est, en effet, l'accident le plus à craindre, du fait de sa fréquence, et aussi parce que rien ne permet de la prévoir. C'est la façon de mourir habituelle de ces malades et cette syncope retardée peut survenir de dix à vingt jours après le début de la crise. Elle est inopinée, à l'occasion d'un geste, d'un moindre mouvement, imprévisible, instantanée, entraînant la mort alors que l'entourage et le malade lui-même se reprenaient à espérer. Pour Donzelot cette période dangereuse doit être fixée à un peu moins d'un mois.

Quant à la rupture du cœur, éventualité redoutable, elle peut survenir dès le premier ou le deuxième jour ou tarder une ou deux semaines. En général on n'en fait pas le diagnostic : on assiste à l'aggravation rapide ou soudaine et c'est seulement au cours de l'autopsie qu'on découvre la rupture du cœur. A titre tout à fait exceptionnel, on pourrait constater des signes cliniques d'épanchement péricardique faisant penser à l'hémopéricarde : même en pareil cas, il faudrait discuter l'épanchement séro-fibreux péricardique, éventualité très rare mais ayant été observée dans l'angor aigu (Halbron).

A côté de la menace constante qu'est la syncope, la situation est dominée par l'aggravation de l'insuffisance cardiaque. Celle-ci peut être d'emblée considérable et le malade succombe rapidement emporté à la fois par l'angor aigu et l'œdème pulmonaire aigu. Mais plus souvent, la défaillance cardiaque se produit peu à peu. Alors que la douleur s'amende habituellement dans les heures ou les jours qui suivent en laissant à sa suite un grand endolorissement sterno-précordial, la pression artérielle continue à baisser, la maxima diminuant plus que la minima, la défaillance myocardique s'accroît. La crise peut ainsi aboutir à un syndrome de grande insuffisance cardiaque, grave, dont les caractères essentiels sont les suivants :

C'est une grande insuffisance cardiaque avec pression systolique très basse contrastant avec un bruit de galop très net ; les signes pulmonaires sont très accentués : congestion œdémateuse passive très étendue, crachats hémoptoïques ; le foie est un peu augmenté de volume. Ce n'est que plus tard que les œdèmes s'ajouteraient à ces accidents. Cette grande insuffisance cardiaque ne régresse que peu ou pas par le traitement digitalique ou l'ouabaïne intraveineuse ; elle est d'emblée irréductible ou ne tarde pas à le devenir.

B) COMPLICATIONS

L'aggravation d'une crise d'angor aigu coronarien fébrile peut encore être réalisée par l'apparition d'une complication.

Telle est l'artérite périphérique, soit autre localisation d'un athérome en voie d'extension, soit forme dite infectieuse où le processus infectieux causal, qui a atteint d'abord une artère coronaire, frappe ensuite une artère périphérique. L'évolution propre de l'artérite entre aussi en ligne de compte pour l'évaluation du pronostic.

Nous n'insisterons pas sur les signes connus de l'artérite pas plus que sur ceux de l'embolie.

L'embolie peut, nous l'avons vu, être considérée par certains côtés comme un symptôme, et, dans certains cas, elle peut avoir une réelle valeur révélatrice. Mais comme elle est la traduction d'un processus d'endocardite, elle est par là, une complication. Enfin à elle-même s'attache un pronostic réservé du fait de la menace de gangrène, voire de gangrène infectée.

Dans le cadre des complications de la crise d'angor aigu coronarien fébrile rentre aussi l'infection pulmonaire. Nous avons vu la fréquence des troubles pulmonaires et en particulier de l'œdème des bases, traduisant la défaillance cardiaque. Le processus infectieux général, la possibilité d'une infection surajoutée éventuelle, tout concourt à favoriser ces syndromes d'infection pulmonaire, d'œdèmes infectés dont on connaît, ici comme ailleurs, le mauvais pronostic.

Telles sont les différentes éventualités qui aggravent la crise d'angor aigu coronarien fébrile.

C) ÉVOLUTION DES CAS MOYENS

Dans les autres cas, et ils sont les plus nombreux, après avoir suivi le malade quelques jours, et constaté les paroxysmes douloureux successifs, l'accentuation de la chute de la pression artérielle, l'élévation de la température, la diminution du taux urinaire, on surprend quelques signes d'amélioration.

Les douleurs diminuent, s'estompent. La fièvre baisse progressivement, le débit urinaire augmente, et la courbe des urines croise celle de

la température. Le choc du début a disparu. Les phénomènes cardiaques persistent plus longtemps, mais la pression artérielle s'arrête dans sa chute. Puis on la voit remonter peu à peu, graduellement. Assez rarement elle revient à son chiffre antérieur : tous les phénomènes cardiaques disparaissent et la guérison peut apparaître complète. Le malade reprend des forces, et arrive à marcher sans éprouver le moindre phénomène douloureux. Pareil état de bien-être complet ou plutôt relatif car le sujet se ménage, peut durer des mois ou des années. Il peut même arriver que, chez un sujet ayant de l'angor d'effort avant son angor aigu, les crises angineuses d'effort aient disparu après la crise aiguë : éventualité à la fois curieuse et exceptionnelle (Obs. XXVI). Plus habituellement lorsque le malade reprend ses occupations, il éprouve dans la marche rapide, les efforts, parfois la nuit, une sensation angineuse soit légère, soit bien caractérisée. Il a alors les symptômes de la forme commune de l'angor pectoris.

Enfin, dans quelques cas, l'amélioration n'est qu'incomplète : la crise laisse derrière elle un état de moyenne insuffisance cardiaque. La pression artérielle ne revient pas tout à fait à son chiffre antérieur, indice d'un myocarde touché et défaillant. Un léger bruit de galop et même un petit souffle d'insuffisance fonctionnelle, avec un peu de dyspnée d'effort, d'œdème malléolaire, complètent le tableau clinique d'une légère hyposystolie créée de toute pièce par la crise ou aggravée par elle si le malade avait déjà antérieurement des signes d'insuffisance cardiaque. Mais cette hyposystolie peut être susceptible de laisser le malade reprendre une certaine activité. La durée de l'incapacité temporaire est très variable, de quelques semaines à quelques mois. La persistance des troubles électro-cardiographiques sans doute atténués mais indiscutables montrera nettement qu'il existe encore des perturbations myocardiques.

D) REPRISES. — SÉQUELLES

Même si les phénomènes de tous ordres ont disparu, la guérison apparaît cependant devoir être plus apparente que réelle, et ces malades ont leur avenir assombri par la possibilité de récidives, de rechutes à distance, au bout de plusieurs mois, ou de plusieurs années.

A l'occasion de ces « reprises », nous retrouvons les mêmes éven-

tualités que précédemment, mais avec, peut-être, un caractère aggravé parce que le myocarde est antérieurement touché,

La syncope est particulièrement fréquente; grave, mortelle, elle peut être la seule manifestation d'une récidive qui n'a pas le temps de s'extérioriser.

Nous ajouterons enfin à la liste des accidents évolutifs de la crise d'angor aigu, l'anévrysme du cœur, résultant d'une dilatation partielle localisée, et aboutissant à la rupture en quelques mois, deux ans au maximum (Strauch).

Pour terminer ce chapitre de l'évolution, nous signalerons, sans entrer dans de ténébreuses discussions, qu'il est légitime de penser que des crises successives peuvent aboutir anatomiquement à des plaques fibreuses myocardiques, à la sclérose du myocarde qui, cliniquement, est sans doute à la base de certains syndromes encore mal définis.

E) PRONOSTIC

Dans l'évaluation du pronostic de l'angor aigu coronarien fébrile, il faut être très prudent.

Il n'est pas douteux que les malades puissent surmonter une crise même violente, mais la forme clinique règle pour beaucoup la sévérité de l'évolution.

Si nous reprenons nos observations, nous constatons 2 cas de mort terminant une première crise sur 21 cas de forme pure myocardique.

Sur les 4 observations de forme myocardo-péricardique, un cas de mort en pleine crise.

Nos 6 cas de forme cardiogastrique se sont terminés par la mort, 5 au cours de la première crise, après un jour, trois jours, trois semaines, un mois, deux mois.

Quand l'évolution dépasse quelques jours, les signes cliniques présentent des rémissions : le malade est emporté dans un paroxysme douloureux, ou bien il meurt subitement à la suite d'un état de collapsus ou d'un syndrome de grande insuffisance cardiaque avec œdèmes. Le sixième cas s'est terminé par la mort quatre mois après au cours d'une récidive ayant l'allure d'une forme myocardique.

Des trois formes principales d'angor aigu, celle qui représente la modalité clinique la plus grave est donc la forme cardio-gastrique.

Si, sans aucun doute, la mort n'est pas fatale dans l'état de mal cardio-gastro-angineux, elle représente cependant l'éventualité habituelle (C. Lian).

La forme myocardo-péricardique, moins grave que la précédente, l'est plus que la forme pure ou myocardique. Mais, étant donnée la différence extrême de fréquence (4 cas de la première pour 21 cas de la seconde) il nous paraît difficile d'établir un pourcentage comparatif.

Lévine note aussi la péricardite comme un signe fâcheux (13 morts sur 20).

Tout en sachant bien que la crise peut se terminer favorablement, le pronostic est bien difficile à établir et le plus souvent il restera incertain. Il est extrêmement dramatique de suivre le malade durant les premières heures, où l'on craint la syncope fatale. Mais même après les premières heures, l'incertitude reste entière ; il faut redouter la syncope retardée, la grande insuffisance cardiaque. Cependant des nombreuses observations personnelles de C. Lian, il se dégage une assez bonne impression pronostique pour ce qui est de la première crise. En effet dans la forme pure ou myocardique, alors qu'il n'y a ni frottement péricardique ni vomissements, on assiste le plus souvent à l'amélioration progressive. *Alors qu'avant de connaître ces faits on eût été porté à envisager un pronostic fatal presque à coup sûr, on est fondé à espérer la guérison de la première crise d'angor aigu coronarien fébrile dans la plupart des cas de forme pure.*

D'ailleurs dans le cours de l'évolution de la crise aiguë *trois éléments principaux d'appréciation vont apporter un appui sérieux au clinicien dans l'établissement de son pronostic.* Ce sont la douleur, la pression artérielle, la fièvre.

La non réapparition de grandes crises douloureuses est un facteur favorable. L'existence et la persistance d'un état de mal angineux sont l'indice d'une forme grave à pronostic souvent fatal.

Les variations de la pression artérielle constituent un facteur dont l'importance capitale pour le pronostic a été bien soulignée par C. Lian. Tant que la pression artérielle s'abaisse il y a lieu d'être très réservé. A partir du moment où elle remonte, les chances de guérison deviennent considérables. Par conséquent la mesure quotidienne de la pression artérielle est une chose précieuse pour le clinicien.

Enfin la marche de la fièvre est également un détail important. Son abaissement progressif est un bon élément de pronostic favorable,

qui prend toute sa valeur lorsqu'il coïncide avec la diminution des douleurs, le relèvement de la pression artérielle. Exceptionnellement, en effet, un abaissement de température allant jusqu'à l'hypothermie peut accompagner une aggravation progressive.

Certes, l'évolution des déformations électro-cardiographiques apporte aussi un faisceau de données importantes pour le pronostic. Mais malheureusement les circonstances ne permettent que rarement l'emploi en série de l'électro-cardiographie.

Quoi qu'il en soit, le médecin, par une observation attentive de son malade, est à même de réunir des indices qui lui permettent, dans certains cas, non pas d'affirmer la guérison, car la syncope fatale peut toujours survenir, mais de la considérer comme très probable, presque certaine. N'est-ce pas là un progrès réconfortant dans la connaissance des états angineux graves en face desquels on aurait été enclin, il y a une vingtaine d'années, à porter à peu près toujours un pronostic fatal ou tout au moins à considérer comme une surprise improbable et imprévisible l'heureuse terminaison d'un pareil état grave ?

A distance, la menace de récidives domine la situation. Aucun élément ne permet de prévoir pareille éventualité. La constatation électro-cardiographique d'une atypie qui ne régresse que peu ou pas est l'indice d'un trouble myocardique. Elle renseigne sur la valeur du myocarde mais ne peut aucunement faire prévoir une crise coronarienne. Un seul fait est établi, c'est la gravité plus grande des récidives lorsque le myocarde est antérieurement touché. Il est assez fréquent que la récidive aiguë survienne six mois, un ou deux ans après la première atteinte, et le malade est alors dans certains cas emporté. Mais il n'est pas rare que la survie soit plus longue, atteignant cinq, dix ans et plus.

TROISIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DE L'ANGOR AIGU CORONARIEN FÉBRILE

La conception de l'angor aigu coronarien fébrile. — Ses bases cliniques, électro-cardiographiques et anatomiques. — Sa justification. — Pourquoi cet angor aigu mérite d'être appelé coronarien. — Pourquoi il y a lieu de penser qu'il existe dans certains cas sans infarctus myocardique. — Le mécanisme intime des divers éléments du syndrome.

*
* *

Après toutes les considérations précitées, il est indiqué d'exposer, avec quelques détails, la conception de l'angor aigu coronarien fébrile de C. Lian, en envisageant ses bases cliniques, électro-cardiographiques et anatomiques. Ensuite nous discuterons le mécanisme intime des trois grands éléments du syndrome : la douleur, la défaillance cardiaque aiguë, la fièvre ainsi que des symptômes accessoires et des complications.

Cliniquement il est évident que les accidents méritent de rentrer dans le cadre des angines de poitrine. Il n'y a pas lieu de discuter ce point. De même, les caractères cliniques du syndrome sont si tranchés qu'ils imposent l'individualisation d'un angor aigu fébrile, tout différent de la forme commune de l'angor pectoris. C'est là encore un point qui ne souffre pas la discussion et il constitue un progrès nosologique certain.

C. Lian considère l'angor aigu fébrile qu'il a décrit comme étant l'expression d'une obstruction coronarienne entraînant une grande et brutale ischémie myocardique, celle-ci allant jusqu'à la nécrose (infarctus) dans certains cas mais non dans tous les cas. Ainsi donc,

angor aigu coronarien fébrile et forme angineuse de l'infarctus du myocarde, ne sont pas deux expressions synonymes. A fortiori, angor aigu coronarien fébrile et infarctus myocardique ne sont pas non plus synonymes. En effet, l'infarctus myocardique peut se traduire exclusivement par des troubles rythmiques ou par une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique sans aucun phénomène douloureux ; bien plus, il peut être complètement latent et n'être qu'une trouvaille d'autopsie.

Ainsi donc, après avoir étudié l'infarctus du myocarde et montré la possibilité de son diagnostic clinique, Lian a élargi la question et décrit le syndrome de l'angor aigu coronarien fébrile traduisant une grande ischémie myocardique d'origine coronarienne, cette ischémie n'aboutissant pas toujours à la nécrose (infarctus).

Après avoir brièvement exposé la conception de Lian et Puech, il nous reste à la justifier et ce faisant, nous l'envisagerons avec plus de détails. Nous préciserons d'abord deux points : 1^o pourquoi cet angor aigu fébrile mérite d'être appelé coronarien ; 2^o pourquoi il y a lieu de penser qu'il existe dans certains cas sans infarctus myocardique.

On sait que Lian a formulé une conception très large du syndrome angor pectoris, conception adoptée ensuite par Laubry et semblant gagner des adhésions de plus en plus nombreuses. Donc si l'angine de poitrine est susceptible d'être l'expression symptomatique de lésions cardio-aortiques diverses, si l'origine coronarienne n'est pas de mise pour tous les cas de la forme commune de l'angine de poitrine, il s'ensuit que la notion de l'origine coronarienne ne s'impose pas ipso facto pour un angor aigu fébrile. De fait, nous verrons au diagnostic qu'un angor avec fièvre peut exister en dehors de l'angor aigu coronarien fébrile et nous envisagerons les moyens de faire le diagnostic différentiel, d'ailleurs assez souvent facile.

L'angor aigu fébrile que nous avons décrit dans cette thèse mérite de s'appeler coronarien pour les deux raisons suivantes : 1^o dans tous les cas où il a été suivi d'autopsie on a trouvé une obstruction coronarienne ; 2^o il s'accompagne de déformations électro-cardiographiques tout à fait superposables, au double point de vue morphologique et évolutif, à celles qui accompagnent les ligatures coronariennes expérimentales.

Quant aux raisons nous ayant conduit à penser avec notre maître C. Lian que l'obstruction coronarienne brusque sans infarctus myocardique suffit à causer ce syndrome, ce sont les suivantes :

a) Nous avons commencé par être frappés de la fréquence avec

laquelle un syndrome angineux aigu clinique et électro-cardiographique, rappelant celui de l'infarctus myocardique, était capable d'évoluer vers la guérison. Cela nous a poussés à envisager la possibilité de la grande et brutale ischémie myocardique sans nécrose du myocarde.

b) La prise en considération des accidents de l'artérite oblitérante des membres inférieurs est venue appuyer la conception précitée.

Sans parler des douleurs fugaces de la claudication intermittente, on observe parfois aux membres inférieurs des douleurs violentes quasi permanentes qui ne s'accompagnent d'aucune manifestation sphacélique. Elles sont même susceptibles de se calmer après des jours, des semaines, ou des mois, et la gangrène peut ne se produire que quelques années plus tard.

Ainsi donc la pathologie de l'artérite oblitérante des membres inférieurs montre trois ordres de douleurs :

1^o Douleurs d'intensité moyenne, passagères, c'est la claudication intermittente analogue à l'angor pectoris d'effort.

2^o Douleurs violentes, durables sans sphacèle ; on les appelle parfois douleurs prégangréneuses.

3^o Enfin douleurs violentes et durables accompagnées de sphacèle, ce sont les douleurs gangréneuses.

Il est donc séduisant et plausible de penser que, dans l'artérite coronarienne, une brusque accentuation du processus sténosant soit capable d'entraîner de violentes douleurs angineuses, coïncidant avec une grande ischémie myocardique prénécrosante ou nécrosante.

c) Certaines constatations anatomiques sont tout à fait en faveur de notre conception. Ainsi dans une observation de Lian, il a fallu des examens minutieux pour arriver à trouver un petit infarctus hémorragique dans un pilier de la mitrale : tout porte à croire que ce petit infarctus était incapable à lui seul de causer le grand drame clinique ayant abouti à la mort.

Nous mentionnerons aussi les remarques anatomiques de Willis et Brown faites dans 7 cas où des sujets ont succombé à une violente attaque angineuse accompagnée de défaillance cardiaque : cet ensemble rappelle l'angor aigu coronarien fébrile. Or dans les 7 cas en question il y avait des lésions étendues d'artérite coronarienne oblitérante mais sans infarctus myocardique dans 6 cas.

Il est vrai que, comme l'a écrit R. Marie, il faut environ trente-six

heures de grande ischémie pour que les lésions nécrotiques myocardiques apparaissent. Mais ce détail est dans une certaine mesure en faveur de notre thèse, puisqu'il montre le syndrome clinique réalisé avant la nécrose myocardique proprement dite. Récemment Aubertin a montré que, dans certains cas, seul le microscope révèle la nécrose myocardique passée inaperçue à l'autopsie. Tout porte donc à croire d'une part qu'il y a tous les intermédiaires entre l'ischémie simple, l'ischémie avec nécrose limitée et histologique et l'ischémie avec infarctus avéré, d'autre part qu'un même syndrome clinique est capable d'être l'expression symptomatique de toute cette gamme de faits.

*
* *

Après avoir ainsi exposé et justifié notre conception de l'angor aigu coronarien fébrile, syndrome traduisant une poussée extensive d'obstruction coronarienne ischémiante avec ou sans infarctus myocardique, nous passerons brièvement en revue le mécanisme intime de chacun des divers éléments de ce syndrome.

Nous ne ferons qu'effleurer les discussions interminables et encore pendantes que suscite le mécanisme de la douleur angineuse même en la limitant aux cas où elle est d'origine coronarienne. Certains ont nié que l'ischémie myocardique soit la cause de la douleur et ils incriminent l'irritation de la séreuse péricardique comme Lennander, la distension coronarienne en amont de la sténose comme Lichtwitz. Mais la péricardite est inconstante et les critiques adressées par Lichtwitz à la théorie ischémique ont la même valeur contre sa théorie de la distension coronarienne. En effet toute obstruction coronarienne a fatalement deux conséquences : l'ischémie en aval, la distension artérielle en amont. En somme le plus simple semble être actuellement de faire jouer le principal rôle à l'ischémie tout en faisant remarquer que d'autres facteurs interviennent : rapidité d'installation et intensité de l'ischémie, suppléance circulatoire plus ou moins importante et rapide dans les rameaux coronariens non obstrués, excitabilité du système neurovégétatif, etc... Nous ne prolongerons pas cette discussion pour ne pas tomber dans le verbalisme et parce que cette question déborde l'angor aigu pour embrasser à la fois toutes les angines de poitrine et même la sensibilité viscérale.

Par contre, point n'est besoin de discuter le mécanisme de la défail-

lance cardiaque dans l'angor aigu coronarien fébrile, tant il est facile de concevoir que la simple ischémie, prolongée et importante du myocarde, est suffisante, qu'il y ait ou non infarctus, pour diminuer notablement la valeur contractile du myocarde. De la même façon s'expliquent les déformations électro-cardiographiques avec leur tendance à la régression lorsque l'ischémie s'atténue ou disparaît grâce à des suppléances circulatoires. Nous ne nous attarderons pas à préciser le mécanisme intime de telle ou telle déformation électro-cardiographique car cette question est actuellement surtout riche en inconnues.

Quant à la variabilité de l'insuffisance cardiaque, elle semble devoir s'expliquer par les différences de conditions qui caractérisent chaque cas comme le signalent Gallavardin et Gravier.

Conditions anatomiques :

1^o Dimensions du territoire ischémié.

2^o Siège. Les divers territoires myocardiques ne présentent pas la même importance dans l'hydraulique circulatoire.

3^o Compensation artérielle effective préétablie, anomalies artérielles ou anastomoses plus ou moins développées suivant les sujets et leur âge.

Conditions de terrain : cœur sain ou cœur lésé, myocarde antérieurement atteint d'où tableau fruste ou fléchissement cardiaque très important.

Enfin il semble logique d'invoquer une véritable intoxication « liée non seulement à la privation d'oxygène, mais encore à l'influence des déchets en stagnation de la vie musculaire ou encore à la mise en liberté de produits nocifs dus à la désintégration même des tissus » (Clerc).

Reste à envisager la question de la fièvre, son interprétation est discutable. Nous avons vu à la clinique qu'il fallait écarter l'hypothèse d'une coïncidence fortuite avec une maladie infectieuse ou d'une complication surajoutée, intrication d'une poussée infectieuse avec la congestion œdémateuse passive par exemple. Il semble également très douteux que la température puisse être due à un déséquilibre des centres thermiques en rapport avec l'ébranlement nerveux parti du plexus cardiaque. La douleur est la traduction de cet ébranlement nerveux : la fièvre n'est nullement parallèle à la douleur au point de vue évolutif. Les expériences de C. Lian sur l'angor d'effort provoqué

tendent à montrer que la température reste normale ; mais, comme il le fait remarquer, cette constatation négative n'est pas décisive, car les crises de l'angor aigu sont beaucoup plus intenses et plus longues.

Nous pensons avec C. Lian que deux mécanismes sont susceptibles d'intervenir selon les cas soit isolément soit simultanément. L'un c'est la résorption d'hétéro-albumines pyrétogènes au niveau de la zone myocardique ischémisée ; l'autre c'est l'artérite aiguë infectieuse.

Déjà Leyden parle d'endartérite en rapport avec des lésions inflammatoires ; R. Marie soupçonne l'artérite aiguë et rappelle que Hayem, Landouzy, Siredey tendent à faire jouer à l'endartériolite oblitérante au cours des maladies infectieuses un rôle de premier plan dans la genèse des troubles myocardiques au cours de ces affections.

Herrick (*Am. Heart Journal*, 1929, t. IV) mentionne certains travaux qui montrent que les altérations aiguës coronariennes se superposent aux chroniques, ce qui tendrait à donner une base inflammatoire à l'occlusion du coronaire.

D'autres travaux dont parle également Herrick suggèrent que l'infection secondaire des parois artérielles peut favoriser la thrombose et montrent que l'on peut rencontrer des altérations artérielles en relation avec diverses maladies infectieuses aiguës.

Dans l'étude anatomo-pathologique de l'infarctus, on trouve toujours les espaces conjonctifs interfibrillaires distendus en certains points par des amas compacts de polynucléaires. Les leucocytes sont parfois tellement abondants qu'ils simulent de véritables petits abcès (Wolf et White in Clerc). C. Lian, dans un de ses cas avec autopsie, a trouvé, à l'examen histopathologique, une infiltration leucocytaire abondante autour des artéioles, et aussi entre les fibres myocardiques où elle formait de véritables petits abcès du myocarde. La réaction inflammatoire peut s'étendre à l'endocarde avec ou sans coagulation (embolies au cours de l'angor aigu), au péricarde (péricardite sèche exceptionnellement exsudative).

En somme dans tous les cas où il y a infarctus myocardique, il n'y a pas seulement nécrose mais aussi une véritable inflammation du myocarde. Il a y lieu de considérer avec Lian que la fièvre est la conséquence de ce processus inflammatoire assez important pour être souvent étendu au péricarde et à l'endocarde. Ce processus inflammatoire est l'expression soit d'une sorte d'auto-intoxication locale due à la transformation des matières albuminoïdes dans le tissu myocar-

dique ou dans le caillot intra-artériel, soit d'une infection due à l'extension au myocarde d'une artérite coronarienne infectieuse.

Pour les cas où l'angor aigu coronarien fébrile traduirait une brusque et grande obstruction coronarienne avec ischémie mais sans nécrose proprement dite du myocarde, la fièvre serait la conséquence soit d'une artérite coronarienne infectieuse soit d'un processus inflammatoire d'origine autotoxique se produisant ou bien autour de l'artère coronaire obstruée par un processus athéromateux envahissant ou bien dans l'épaisseur des parois ou dans la lumière de cette artère coronaire.

D'une façon générale la lésion coronarienne dans l'angor aigu coronarien fébrile est habituellement un athérome ancien qui ou bien s'est brusquement étendu ou bien s'est accompagné d'une thrombose aseptique ou bien s'est compliqué d'une infection secondaire. Mais il peut s'agir ou d'une artérite syphilitique ancienne subissant une poussée ou d'une artérite aiguë infectieuse survenant sur une artère saine, ou enfin d'une embolie se coïncant dans une coronaire. Dans tous les cas il est admis qu'un spasme transitoire peut se surajouter à la lésion coronarienne.

*
* *
*

Dans ce chapitre nous avons longuement exposé et justifié la conception de l'angor aigu coronarien fébrile. Nous avons l'impression qu'elle est solidement bâtie sur des bases cliniques, électro-cardiographiques, anatomiques.

Cependant nous ne nous refusons pas à admettre la possibilité de voir l'avenir ébranler cet édifice : dans cette éventualité qui nous paraît improbable, nous tenons à insister sur ce fait que du point de vue clinique le syndrome a certainement une forte individualité.

L'angor aigu coronarien fébrile, même si sa dénomination de coronarienne arrivait à ne pas être conservée dans l'avenir, est un cadre nosologique qui, certes, pourra être retouché ; mais il ne peut pas disparaître car il est un fait.

Une description des divers aspects cliniques de l'angine de poitrine ne peut plus se concevoir sans qu'une place à part y soit donnée à l'angor aigu coronarien fébrile, quels que soient d'ailleurs la dénomination et le mécanisme adoptés pour ce syndrome.

QUATRIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif : formes nettes : les éléments du syndrome. — Formes frustes : valeur de l'électro-cardiographie. — Diagnostic différentiel : l'angor aigu coronarien fébrile est un syndrome dans le cadre des angors pectoris ; chaque signe isolé n'a pas de valeur diagnostique. — A) Accidents d'évolution suraiguë : embolie pulmonaire massive. — Rupture de l'aorte, du cœur. — B) Accidents d'évolution aiguë mais durant plusieurs jours : dilatation aiguë du cœur, myocardites aiguës des maladies infectieuses ; angor aigu lithiasique. — C) Accidents avec prédominance d'un symptôme : péricardites à forme angineuse ; affection de l'abdomen ; affections pulmonaires ; empoisonnements ; intoxications. — D) Accidents frustes : Angor pectoris simple.

* * *

Après avoir étudié le syndrome angor aigu coronarien fébrile du point de vue clinique et précisé sa conception générale, nous pouvons discuter son diagnostic.

Nous rappellerons simplement à ce sujet les éléments cardinaux du syndrome, à savoir : 1^o douleur angineuse dont la durée et l'intensité sont les caractères principaux ; 2^o défaillance cardiaque aiguë, la chute de la pression artérielle par rapport au chiffre antérieur à la crise en étant le meilleur indice ; 3^o fièvre constante, mais pouvant être discrète, éphémère. Ces trois symptômes, isolés, sont sans grande valeur diagnostique en eux-mêmes, mais, réunis, ils forment une triade caractéristique. Du moins en est-il ainsi dans les formes complètes. Dans les formes frustes, le diagnostic est beaucoup plus délicat et nous connaissons à ce propos la valeur de l'électro-cardiographie.

Pour aider à l'élaboration du plan de ce chapitre nous rappellerons aussi les deux notions suivantes :

1° Il est illogique de discuter le diagnostic différentiel, signe par signe et on ne peut songer à étudier séparément les diagnostics qui viennent à l'esprit en face d'une douleur sterno-précordiale, d'une insuffisance cardiaque, ou d'une légère température, tous signes pris isolément. L'angor aigu coronarien fébrile est un syndrome ; c'est le syndrome dans son ensemble qu'il faut discuter.

2° L'angor aigu coronarien fébrile, nous l'avons vu, reste dans le cadre des angors pectoris dont on connaît la large conception moderne (C. Lian). Nous concevons qu'un syndrome d'angor aigu puisse être réalisé par une autre cause qu'une coronarite, par une incitation quelconque dans la sphère d'influence du plexus cardiaque. Ce que nous décrivons est lié à la coronarite. Tous les autres syndromes d'angor aigu sont des diagnostics différentiels.

Par conséquent nous avons à envisager les affections ou les circonstances étiologiques qui peuvent ou simuler ou réaliser un syndrome formé par la réunion de trois signes : douleur angineuse, insuffisance cardiaque et fièvre.

Dans cette étude nous distinguerons les cas où le syndrome est au complet avec évolution suraiguë (A) avec évolution simplement aiguë (B), avec prédominance d'un symptôme (C) et d'autre part les cas frustes (D).

A) SYNDROME AU COMPLET. — ACCIDENTS A ÉVOLUTION SURAIGUË

Une embolie pulmonaire massive peut simuler un angor aigu, car, en effet, elle provoque une douleur thoracique brusque, intense, angoissante, une défaillance cardiaque brutale, avec de la température plus ou moins élevée. Mais le siège initial de la douleur, plus souvent à droite est une grosse indication si l'on excepte la possibilité du siège sterno-précordial ; encore dans ce dernier cas, les caractères de la douleur ne sont pas les mêmes que dans l'angor aigu : elle est très dys-

pnéissante, exagérée par l'inspiration, s'accompagne de cyanose très marquée, parfois de grosse hémoptysie. On peut enfin avoir la notion d'une thrombose veineuse périphérique ou, à défaut, après un accouchement laborieux, d'une suite de couches très légèrement fébrile, plus rarement d'une endocardite.

La rupture d'une aorte athéromateuse est aussi un accident à envisager ici, quoique rare. En effet, on retrouve avec elle, la douleur soudaine, rétrosternale, atroce, tenace, avec pâleur de la face, sueurs, pouls misérable, assourdissement des bruits du cœur, tension artérielle effondrée ; même, comme dans une observation de Laubry, on peut trouver un frottement péricardique, et une inversion de T à l'électrocardiogramme, tous signes sur lesquels il semble que l'on soit autorisé à affirmer l'infarctus à forme angineuse. Seule l'autopsie vient révéler l'erreur. C'est là, une forme exceptionnelle d'angor aigu liée à la rupture de l'aorte.

La rupture du cœur dont les principaux symptômes sont les signes extérieurs d'une hémorragie interne abondante, l'insuffisance circulatoire précoce, un épanchement péricardique rapidement progressif, et à peine à discuter. Car, en effet, cet accident est la conséquence le plus généralement d'un infarctus myocardique qui s'est révélé par un syndrome d'angor aigu.

B) *SYNDROME AU COMPLET. — ACCIDENTS A ÉVOLUTIONS AIGÜÈ, DURANT QUELQUES JOURS*

Toute dilatation aigüe du cœur peut réaliser le tableau de l'angor aigu, avec la brusquerie de son début, la douleur tenace, la chute rapide de la tension artérielle, et même la fièvre, plus tardivement, qui pourrait s'expliquer par une infection pulmonaire surajoutée. A vrai dire, la fièvre manque habituellement dans la simple dilatation cardiaque. En effet nous envisageons ici les circonstances qui entourent dans la quasi-totalité des cas l'angor aigu coronarien fébrile, c'est-à-dire un sujet frappé au cours d'un état de bonne santé apparente, ou

bien un sujet atteint simplement d'angor d'effort. La fièvre ne pourrait être ici que tardive, liée à une infection pulmonaire intercurrente. Au contraire, dans notre syndrome, la fièvre existe d'emblée ou dans les douze heures qui suivent le début, et elle met tout au plus trente-six heures à atteindre son maximum ; elle décroît au moment où les signes pulmonaires sont les plus marqués, c'est-à-dire au moment où elle apparaîtrait dans la seule dilatation cardiaque. D'autre part, l'insuffisance cardiaque est un syndrome beaucoup plus dyspnéisant que douloureux. Certes il y a des cas délicats, comme ceux par exemple liés à la coexistence de l'œdème pulmonaire aigu et de l'angor aigu mais, en général, la dilatation cardiaque et l'angor aigu sont deux syndromes que la clinique distingue sans difficulté.

Chez un sujet soigné pour une endocardite aiguë, une aortite aiguë, une péricardite aiguë, ou une insuffisance cardiaque dans le cours d'une maladie infectieuse aiguë, le diagnostic différentiel est à envisager car, en l'absence d'une coronarite, toutes ces cardiopathies aiguës peuvent s'accompagner de douleurs précordiales d'allure plus ou moins franchement angineuses. C'est alors qu'il faut savoir préciser dans quelles circonstances exactes sont survenus les accidents, et rechercher si ces derniers présentent bien les caractères si spéciaux de ceux de l'angor aigu. En fait, les circonstances étiologiques empêchent de prendre de pareils cas pour un angor aigu coronarien fébrile. Dans les observations que nous rapportons, cette difficulté ne s'est guère rencontrée.

C) *ACCIDENTS AVEC PRÉDOMINANCE D'UN SYMPTÔME*

Les diagnostics précédemment étudiés s'appliquent tout particulièrement aux formes pures ou myocardiques de l'angor aigu coronarien fébrile. Il y a une autre série d'affections qu'il faut discuter dans les cas où un symptôme donne lieu à un type clinique spécial (forme myocardo-péricardique, forme cardio-gastrique) et dans les cas où une prédominance symptomatique peut faire errer le diagnostic (troubles pulmonaires. Troubles généraux).

1. FROTTEMENT PÉRICARDIQUE

Nous avons vu la valeur du frottement péricardique. Elle est certainement considérable, mais cependant il ne faut pas perdre de vue la possibilité de péricardite infectieuse évoluant avec syndrome angineux et défaillance myocardique. M. Laubry l'a rappelé à M. Donzelot lors d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux et, certes, il y a lieu de discuter « la péricardite de l'infarctus et l'angine de la péricardite ».

Tout d'abord, il y a lieu de dire que, dans la quasi-totalité des cas de péricardites rhumatismales, il n'y a aucune difficulté de diagnostic. Il s'agit d'un sujet jeune qui a ou a eu la polyarthrite rhumatismale aiguë et les phénomènes douloureux précordiaux ne ressemblent pas à ceux de l'angor aigu. D'autre part le frottement péricardique fait défaut dans les 9/10 des cas d'angor aigu coronarien fébrile, et, lorsqu'il existe, il est tout à fait au deuxième plan : il facilite mais ne complique pas le diagnostic.

Par conséquent c'est seulement à l'occasion de véritables curiosités cliniques que la différenciation pourrait devenir délicate. Il faudrait pour cela 1^o que le rhumatisme aigu frappe pour la première fois un sujet ayant dépassé la quarantaine ; 2^o qu'il y ait péricardite sans douleurs articulaires ; 3^o que les douleurs aient l'intensité, le caractère paroxystique et dyspnéisant des douleurs de l'angor aigu ; 4^o que cette péricardite rhumatismale soit accompagnée d'une grande défaillance cardiaque aiguë, de déformations électro-cardiographiques spéciales. Un pareil ensemble symptomatique peut se rencontrer mais il reste une rareté et si le diagnostic est hésitant les premiers jours, il ne le restera pas devant l'évolution des accidents.

2. TROUBLES DIGESTIFS

Les formes cardio-gastriques, caractérisées par la présence et l'intensité des phénomènes gastriques méritent d'être spécialement prises en considération. Il faut insister non pas tant sur leur fréquence, pourtant assez remarquable, que sur le danger pratique de leur diagnostic avec les syndromes chirurgicaux de l'abdomen ; sans doute en face d'un drame abdominal, on n'hésite guère et l'on conclut à

l'intervention d'urgence sans songer à l'occlusion coronarienne ; sans doute serait-ce une faute en cas de doute de différer l'intervention ; mais, cependant, il ne faut pas oublier que chez ces malades au myocarde ultra-défaillant, une intervention est certainement dangereuse, et qu'il y a lieu de tout faire pour éviter une laparotomie aggravante.

La confusion est possible avec une pancréatite aiguë, un ulcus perforé, d'une manière générale tous les syndromes abdominaux péritonéaux ou pseudo-péritonéaux.

Et, en effet, on retrouve la douleur brutale, atroce, épigastrique, le facies profondément choqué, les vomissements, le ballonnement abdominal, l'hyperesthésie et même la défense des parois de l'abdomen principalement au niveau de l'épigastre.

En faveur de l'angor aigu, on a la tendance aux irradiations hautes, thoraciques même cervicales et brachiales plus qu'abdominales. Il existe des signes cardiaques importants, parfois la rapidité du pouls, toujours l'effondrement de la pression artérielle, voire un galop. Les antécédents gastriques manquent, et par contre les antécédents sont plutôt ceux d'un cardiaque, d'un artérioscléreux. Insistons aussi sur la présence des signes pulmonaires dyspnée, expectoration hémoptoïque, et, à l'auscultation, quelques râles d'œdème aux bases dont Wearn a montré la valeur diagnostique dans ces cas. Pour cet auteur il faut également signaler la différence d'attitude des malades abdominaux étendus dans le décubitus dorsal, immobiles, choqués alors que l'angineux cherche une attitude qui le calme sans jamais la trouver.

En résumé, les irradiations thoraciques de la douleur, l'intensité des signes cardiaques, l'absence d'antécédents gastriques et au contraire la constatation d'antécédents cardio-artériels, les signes pulmonaires sont en faveur de l'angor aigu. Mais néanmoins, quand on le pourra, il sera bon d'avoir recours à l'électro-cardiographie.

On ne peut aussi manquer de se rappeler que le syndrome secondaire des maladies infectieuses, comme la diphtérie, la scarlatine, est susceptible de ressembler à l'angor aigu, par la douleur cardio-épigastrique, le bruit de galop, la chute de la tension artérielle, le vomissement, signes qui lui ont fait donner le nom de syndrome cardio-gastrique. A vrai dire les circonstances étiologiques ne permettent pas l'erreur.

Il faut également envisager les difficultés de diagnostic susceptibles d'être causées par un syndrome d'angor aigu d'origine vésiculaire. On sait que la lithiasé est susceptible de donner lieu à divers syndromes

cardiaques, au premier rang desquels il faut citer l'angine de poitrine, et l'on connaît la forme angineuse de la colique hépatique bien étudiée par C. Lian, Weissenbach et Parturier. Il est des cas où les trois éléments du syndrome d'angor aigu se trouvent réunis : la douleur angineuse, violente, prolongée par accès subintrants; la défaillance cardiaque baisse de la pression artérielle avec tendance lipothymique ou syncope; fièvre même comme l'on peut la rencontrer dans les cholecystites lithiasiques. Tout par conséquent peut contribuer à faire porter le diagnostic d'angor aigu coronarien, y compris les nausées, les vomissements. Mais l'origine vésiculaire sera démontrée par la sensibilité marquée de la région hépato-vésiculaire avec les points douloureux de la lithiase, les points phréniques, l'irradiation particulière de la douleur à l'épaule droite, le plus souvent très nette dans ces cas. L'étude des antécédents peut montrer des crises vésiculaires, ou même de véritables crises de colique hépatique, des poussées de subictère, des troubles digestifs importants que l'on mettra sur le compte de la lithiase par leurs caractères spéciaux.

Ce diagnostic d'angor aigu d'origine vésiculaire est important à poser, car, pour le traitement, il ne faut pas manquer d'avoir en vue la vésicule et la lithiase, tant d'une manière immédiate (glace sur la région vésiculaire) qu'à distance, pour éviter le retour des accès par des médicaments et surtout une diététique appropriés.

Les cas où les signes de choc sont intenses, ce qui n'est pas rare dans les formes cardio-gastriques, réalisent une prédominance symptomatique propre à égarer le diagnostic. La douleur épigastrique, les vomissements, la diarrhée, joints à la pâleur spéciale de ces malades, aux yeux excavés, aux traits tirés, au facies quasi agonique avec hypotension, pouls filant, prostration, sont autant de signes qui évoquent l'idée d'un empoisonnement, d'une intoxication, voire d'une insuffisance surrénale aiguë. Cependant, les circonstances étiologiques, les antécédents (quelques crises angineuses) les douleurs non exclusivement abdominales, pourront orienter le diagnostic.

ACCIDENTS PULMONAIRES

Nous avons vu dans l'exposé des observations que les phénomènes pulmonaires sont très importants et dans certains cas peuvent être

assez marqués pour dominer la scène clinique et faire penser à une affection pulmonaire avec retentissement cardiaque.

Les seuls cas où le diagnostic est presque impossible sont ceux où en même temps éclatent l'orage de l'angor aigu et celui de l'œdème pulmonaire aigu. Il est bien délicat de trancher s'il s'agit d'une simple dilatation cardiaque aiguë ou d'un angor aigu.

Mais dans les autres cas, l'erreur, pour fréquente qu'elle soit, est facile à éviter si l'on connaît le syndrome de l'angor aigu coronarien fébrile. En effet, dans les cas habituels, l'angor aigu précède de quelques jours les manifestations pulmonaires, et l'interprétation des accidents est aisée pour qui connaît l'angor aigu. Sinon l'erreur, dont nous avons été plusieurs fois témoin, est de croire à une grippe, ou une pneumonie, une congestion pulmonaire compliquée de troubles cardiaques.

D) *ACCIDENTS FRUSTES*

Il est important ici de rappeler les deux principaux aspects de la forme commune de l'angine de poitrine. L'un, c'est l'angor d'effort avec sa douleur thoracique, plus spécialement rétrosternale ; s'il existe des irradiations vers le bas, elle reste dominante au niveau du sternum. Le malade reste immobile, sans dyspnée, ni collapsus, ni fièvre, ni œdème des bases. La tension artérielle reste normale. La crise dure quelques secondes ou quelques minutes. Bref ces caractères sont si différents de l'angor aigu que l'erreur de diagnostic est impossible.

L'autre aspect de l'angor pectoris classique est l'angor de décubitus. Certes la crise survient au repos comme c'est souvent le cas dans l'angor aigu ; la douleur peut être atroce, mais nous ne pensons pas qu'on puisse tabler sur son intensité pour en faire un critérium. A ce propos nous nous séparons de Weissenbach et Kaplan qui semblent considérer l'hyperalgie de l'angor aigu comme un élément suffisamment caractéristique. Mais dans l'angor de décubitus, forme commune de l'angor pectoris, la crise quoique un peu longue n'excède guère deux ou trois heures, et, le plus souvent, le lendemain matin le malade repart à ses occupations. D'autre part la défaillance cardiaque est moins importante. Enfin le simple angor de décubitus n'est pas fébrile.

Au contraire, dans l'angor aigu, la crise dure six, douze, vingt-quatre heures ; elle se répète pendant plusieurs jours, et oblige le malade à garder la chambre plusieurs semaines ; elle s'accompagne d'une baisse marquée de la pression artérielle, et de fièvre dont l'évolution est cyclique.

Mais ceci dit, c'est le cas de répéter l'adage « *natura non fecit saltus* ». Il est fatal qu'on puisse rencontrer tous les intermédiaires entre l'angor de décubitus et l'angor aigu coronarien fébrile. De même il y a tous les degrés entre la douleur précordiale banale et la douleur caractéristique de l'angor pectoris. Cela n'empêche pas que maintes douleurs précordiales et maintes angines de poitrine sont cependant deux choses bien distinctes. Les transitions sont d'autant plus faciles à concevoir que la coronarite est susceptible d'être à l'origine aussi bien de l'angor d'effort que de l'angor de décubitus et que de l'angor aigu coronarien fébrile : ce n'est qu'une question de degrés. Ainsi donc, si le diagnostic est facile entre la forme commune typique de l'angor pectoris et l'angor aigu coronarien fébrile bien caractérisé, il y a des cas où il est délicat, et d'autres où il est impossible. Dans toutes ces formes frustes, l'électro-cardiographie est susceptible d'apporter un appoint intéressant pour le diagnostic.

*
* *

A la fin de ce chapitre de discussion diagnostique, nous avons l'impression que l'individualisation de l'angor aigu coronarien fébrile n'est pas le moins du monde ébranlée, au contraire. Les circonstances cliniques susceptibles de compliquer le diagnostic telles que nous les avons étudiées, restent cependant des éventualités rares, et, dans la majorité des cas le syndrome est suffisamment caractérisé pour être aisément reconnu. Quant aux formes frustes d'identification difficile voire impossible, elles sont le lot de tous les chapitres de la pathologie sans aucune exception. L'angor aigu coronarien fébrile reste donc un syndrome clinique nettement défini.

TRAITEMENT

Il faut envisager à ce point de vue la crise et l'intervalle des crises.

Au moment de la crise, il y a trois indications principales : 1^o calmer la douleur ; 2^o lutter contre la défaillance cardiaque ; 3^o diminuer l'ischémie myocardique.

Seules les injections de morphine ou de ses succédanés sont capables d'apaiser les souffrances atroces du malade à condition que les doses soient assez fortes et assez répétées. Il faut sans hésiter y recourir.

Contre la défaillance cardiaque, la médication cardio-dynamique est indiquée. C. Lian écrit à ce sujet que « le malade a plus à gagner qu'à perdre à cette thérapeutique ». Cependant il est bon d'être prudent au point de vue des doses. On aura recours à la digitaline par voie buccale ou intramusculaire associée largement aux injections sous-cutanées d'huile camphrée ou de préparations voisines, comme la coramine. L'injection intraveineuse d'ouabaïne sera réservée aux cas où, malgré les prescriptions précédentes, la dyspnée persiste ou s'accroît, la tension artérielle continue à baisser. On fera d'abord 1/8 de milligramme une ou deux fois en vingt-quatre heures, puis les jours suivants 1/4 de milligramme à la fois.

Il est désirable mais difficile de diminuer l'ischémie myocardique. On peut prescrire dans ce but le citrate de soude (6 à 10 gr. per os) le benzoate de benzyle ou la papavérine contre un spasme coronarien possible. C. Lian signale les bons effets obtenus dans trois cas par la diathermie précordiale transthoracique employée dès le stade aigu. La diathermie, en effet, est susceptible à la fois de calmer la douleur, de lutter contre le spasme, de favoriser le développement des suppléances circulatoires.

En dehors de ces trois indications principales, il y a lieu de prescrire le repos absolu au lit, en position demi-assise.

La saignée peut être justifiée en cas d'œdème pulmonaire, mais doit être prudente, car une émission sanguine abondante risquerait de provoquer l'effondrement de la pression artérielle et la syncope fatale. La saignée doit être surveillée par un sphygmomanomètre appliqué à l'autre bras.

Fera-t-on des applications chaudes ou froides dans la région précordiale ? Certes on peut concevoir qu'une vessie de glace puisse calmer la douleur, diminuer la tachycardie, et les phénomènes inflammatoires. Pour notre part nous ne sommes pas séduits par cette pratique. En effet, le but thérapeutique primordial est de chercher à diminuer l'ischémie cardiaque, à favoriser le développement des suppléances circulatoires. Il semble que la glace risque d'aller très exactement à l'encontre de ce but. Nous préférons donc les applications chaudes et avons eu même recours à la diathermie comme nous l'indiquions plus haut.

Quant à l'alimentation, elle sera liquide et, au besoin, en cas de vomissements répétés, on aura recours au goutte à goutte rectal ou aux injections sous-cutanées glucosées.

* * *

Après la crise, le repos au lit doit être prolongé trois ou quatre semaines. A ce moment il est indiqué de traiter les séquelles, et d'autre part de prévenir autant que possible le retour des accès.

Contre les troubles asystoliques, on aura recours à la médication cardio-dynamique, et contre les accidents angineux d'effort, on prescrira la trinitrine, le gardénal, le régime et l'hygiène que l'on recommande habituellement dans l'angine de poitrine. C. Lian, avec Barrieu et Nemours, puis avec Marchal, ont préconisé la radiothérapie. Avant d'y recourir, il faut attendre quelques mois. En effet, l'évolution habituelle est la tendance à l'adaptation de l'organisme et par suite la diminution des crises. C'est seulement quand le malade présentera un état stationnaire qu'il sera logique de recourir à la radiothérapie pour diminuer la fréquence et l'intensité des crises.

Enfin on peut prescrire une médication d'ordre général (iode, accétylcholine, angioxyl). Quant au traitement antisypilitique, il faut le réserver aux cas où la syphilis est certaine, et ceux-ci semblent relativement peu nombreux. Un traitement d'épreuve ne sera pas de mise au cours de l'angor aigu, mais il pourrait être mis en œuvre pendant la convalescence.

L'avenir du malade reste réservé ; aussi faut-il lui recommander la prudence, une vie exempte d'efforts ; on lui conseillera de diminuer l'importance de ses occupations.

CONCLUSIONS

I. — Dans le domaine des angines de poitrine liées à des lésions du cœur et de l'aorte, il y a lieu de distinguer avec Lian, à côté de la forme commune, une forme spéciale : l'angor aigu coronarien fébrile.

II. — On sait que la forme commune des angors cardio-artériels revêt deux types principaux : *a*) l'angor d'effort, crise brève, apparaissant et disparaissant avec l'effort en particulier la marche ; *b*) l'angor de décubitus survenant pendant le repos de la nuit, consistant en une forte crise durant une demi-heure à deux heures mais permettant au malade de se lever et même de reprendre ses occupations le lendemain matin.

III. — L'angor aigu coronarien fébrile est caractérisé cliniquement par la réunion de trois symptômes :

a) La douleur angineuse, mais spéciale par sa durée, son intensité, ses irradiations lointaines et anormales.

b) La défaillance cardiaque aiguë, dont le meilleur indice, le plus constant, est la chute de la pression artérielle.

c) La fièvre, atteignant en général son maximum (38° ou même 39°) en trente-six heures, puis diminuant peu à peu pour disparaître en une huitaine de jours.

Dans sa forme pure ou myocardique, ce syndrome évolue souvent, lors d'une première crise, vers la guérison. Celle-ci est annoncée par la disparition des douleurs, de la fièvre et par l'augmentation de la pression artérielle qui cependant ne revient pas en général à son chiffre antérieur.

Toutefois la mort subite peut exceptionnellement survenir dans une première crise.

En cas de survie, éventualité habituelle, le sujet présente les signes de la forme commune de l'angor pectoris (angor d'effort ou de décubitus) ou encore il verse dans l'insuffisance cardiaque.

Il faut redouter la mort dans une nouvelle crise d'angor aigu coronarien fébrile.

IV. — L'angor aigu coronarien fébrile a également des signes électrocardiographiques caractéristiques. Ce sont : 1^o exceptionnellement une grande onde monophasique reliant R à T ; 2^o assez souvent une simple dénivellation de la ligne RT ou ST ; 3^o plus souvent encore un T pointu et négatif dans une, deux ou trois dérivations, T précédé ou non d'une onde curviligne étalée.

La principale caractéristique de ces déformations du complexe ventriculaire est d'ordre évolutif. Elles vont en s'atténuant dans les cas à évolution favorable. Cette atténuation se fait de la déformation 1 à la déformation 2 puis à la déformation 3. Enfin toutes ces déformations peuvent disparaître ou bien le T négatif persiste indéfiniment.

V. — A côté de la forme pure ou myocardique, C. Lian décrit d'autres formes cliniques.

a) La forme myocardo-péricardique où, aux signes de la forme pure ou myocardique, s'ajoute un frottement péricardique éphémère.

b) La forme cardio-gastrique dans laquelle les signes des formes myocardique ou myocardo-péricardique sont très accentués (état de mal angineux) et accompagnés de nausées et de vomissements répétés.

c) La forme infectieuse où de multiples localisations infectieuses, succédant à l'angor aigu coronarien fébrile, témoignent de l'existence d'une sérieuse infection aiguë à l'origine de tous les accidents.

d) Les formes incomplètes ou frustes dont le tableau clinique est estompé et qui font la transition avec l'angor banal de décubitus.

VI. — L'individualisation du syndrome de l'angor aigu coronarien fébrile est bien justifiée ; du point de vue clinique, elle s'impose sans discussion quelles que soient ses bases anatomiques ou pathogéniques.

Lian considère ce syndrome comme d'origine coronarienne parce que, dans toutes les autopsies, on a trouvé des lésions d'obstruction coronarienne (en général artérite sténosante coronarienne aiguë ou chronique compliquée de thrombose) et parce que les déformations électro-cardiographiques sont semblables à celles que donnent les ligatures coronariennes expérimentales.

Il considère qu'une importante et brutale ischémie myocardique d'origine coronarienne suffit à réaliser ce syndrome qui n'est pas toujours l'expression symptomatique d'un infarctus du myocarde.

Ainsi donc l'angor aigu coronarien fébrile est un syndrome plus

vaste que la forme angineuse de l'infarctus du myocarde, cette dernière lésion étant d'ailleurs susceptible de se traduire, en l'absence de toute douleur précordiale, par des troubles du rythme cardiaque ou par des signes d'insuffisance cardiaque.

VII. — Le diagnostic de l'angor aigu coronarien fébrile est en générale facile sauf dans certaines circonstances cliniques d'ailleurs rares. Mais, comme tous les syndromes, il présente des formes frustes dont le diagnostic est délicat, parfois impossible.

VIII. — Le pronostic immédiat est relativement favorable dans la forme pure ou myocardique ; plus grave dans la forme péricardique ; très grave dans la formes cardio-gastrique où la mort est fréquente.

Mais dans les cas favorables, l'avenir du malade est assombri par la possibilité de récidives et de mort subite.

IX. — Au point de vue traitement, il y a trois indications principales : 1^o calmer la douleur par la morphine ; 2^o lutter contre la défaillance cardiaque par la digitaline ou l'ouabaïne ; 3^o diminuer l'ischémie myocardique par le citrate de soude, les antispasmodiques, la diathermie précordiale transthoracique.

VU : *Le Doyen,*

V. BALTHAZARD

VU : *Le Président de Thèse,*

E. SERGENT

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne citons ici que les travaux consultés dans l'élaboration de cette thèse et non pas tous ceux qui ont pu être consacrés à la question de l'obstruction coronarienne.

* * *

- ALBUTT CLIFORD. — *Diseases of the arteries including angina pectoris*, p. 450, 1925.
- ANDERSON. — Coronary thrombosis. *J. Am. med. associat.*, 1928, t. XCI, p. 1316.
- G. ANTONELLI. — Contributo alla diagnosticabilità clinica dell'infarto miocardico. *Cuore e circolazione*, 1928, t. XII, p. 153.
- M^{me} BACHMANN. — *Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde*. Thèse de Lyon, 1925.
- BARNES et WHITTEN. — Study of the RT interval in myocardial infarction. *Am. Heart Journ.*, déc. 1929, vol. V, n° 2.
- BARNES et WHITTEN. — Study of T wave negativity in predominant ventricular strain. *The Am. Heart Journ.*, oct. 1929, 14.
- A. BATTRO. — *Sindrome de Occlusion Coronaria*. Thèse d'Agrégation, Buenos-Aires, 1930.
- R. BOUCOMONT. — *L'infarctus du myocarde*. Thèse de Paris, 1929.
- CARLTON. — Observat. on cor. thrombosis. *Am. J. med. sc.*, 1929, t. CLXXVIII, p. 383.
- CHRISTIAN. — Cardiac infarction : an easily diagnosable condition. *Am. Heart Journ.*, 1925, t. I, p. 129.
- A. CLERC et P. NOEL DESCHAMPS. — La Pathologie de l'oblitération coronarienne et ses bases anatomo-physiologiques. *Presse médicale*, 1924, n° 78, p. 777.
- A. CLERC. — Discussion de la communication Donzelot. *Bull. Soc. hôp.*, 1928, p. 179.
- A. CLERC. — L'obstruction coronarienne aiguë. *Journal médical français*, t. XIX, n° 2, fév. 1930.
- COOMBS. — Coronary obstruction. *J. am. med. assoc.*, 1928, t. XC, p. 80.
- DESTANDAU. — *Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde*. Thèse Lyon, 1921.
- DONZELOT. — Trois cas de guérison clinique d'infarctus du myocarde. *Bull. Soc. hôp.*, 1928, p. 179.
- DUMAS, CLAIX et BROCHIER. — Infarctus du myocarde avec abaissement tensionnel. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 déc. 1924.
- DUMAS et PIPARET. — Volumineux infarctus du myocarde à forme d'angor pectoris. *Presse médicale*, 1926, p. 217.
- ELLEAUME. — *Artérite coronaire dans les ruptures du cœur*. Thèse de Paris, 1857.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Formes cliniques de l'infarctus du myocarde. *Annales de médecine*, 1926, t. XX, p. 161.
- GIBSON. — Clinical aspects of ischaemic necrosis of the heart muscle. *Lancet*, 1925, 19 déc. p. 1270.
- GORDINIER. — Coronary occlusion, a perfectly definite sympt. complex. *Am. J. of med. Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 181.
- GORHAM. — Frottement péricardique localisé et passager dans la thrombose coronarienne. *The Medic. Review*, août 1920.
- L. HAMMAN. — The symptom of coronary occlusion. *Bull. of J. Hopkins Hospital*, 1926, t. XXXVIII, p. 273.

- HERRICK. — Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *J. Am. med. assoc.*, 1912, t. LVIII, p. 1971.
- HERRICK. — *J. Am. med. assoc.*, 1912, t. LIX, p. 2015.
- HERRICK. — Thrombosis of the coronary arteries. *J. Am. med. assoc.*, 1919, t. LXXII, p. 387.
- HERRICK. — Some unsolved problems connected with acute obstruction of the coronary arteries. *Am. Heart Journ.*, 1929, t. IV, p. 633.
- HOCHHAUSS. — Zur diagnose der plotzlichen verschlusses der kranzarterien der Herzens. *Deut. med. Woch.*, 1911, t. XXXVII, p. 2065.
- LAUBRY. — Discussion de la communication Donzelot (voir ci-dessus).
- LÉCHELLE, BERGENSTEIN et BOUCOMONT. — Etude du diagnostic d'infarctus du myocarde. *Soc. hôp.*, 1929, p. 748.
- LEVINE. — *Coronary thrombosis; its various clinical features*. Un vol. *Medicine Monographs*. Baillière Tindal and Cox, London, 1929. Analysé par Heitz, *Archives des maladies du cœur*, juillet 1930, n° 7, p. 481.
- LEVINE and BROWN. — Coronary thrombosis. *Am. Heart Jour.*, 1929, t. V, p. 121.
- LEYDEN. — Ueber die Sklerose der Coronar arterien, und die davon abhängigen krankheitszustände. *Z. für Klin. Med.*, 1884, t. VII, p. 459.
- C. LIAN (Oulmont et Lian). — Rupture du cœur : ralentissement du pouls ; crises épileptiformes. *Bull. Méd.*, 19 janv. 1905, n° 5.
- C. LIAN. — Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde. *La Médecine*, mars 1921, p. 450.
- C. LIAN. — Maladies du Cœur, in *Traité de pathologie médicale* de Sergent. Maloine édit. Paris, 1922, p. 585.
- C. LIAN et POLET. — L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde. *Presse médicale*, 1924, n° 41, p. 441.
- C. LIAN et PUECH. — L'infarctus du myocarde et l'angor aigu coronarien fébrile. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 24 février 1928, p. 318.
- C. LIAN. — Angor aigu coronarien fébrile. *Paris Medical*, 1929, 6 et 27 juillet.
- C. LIAN, WEISSENBACH et PARTURIER. — La forme angineuse de la colique hépatique. *Pr. Méd.*, 29 nov., 1924, n° 96, p. 945.
- C. LIAN, VIDRASCO et VIAU. — De l'importance de l'électro-cardiographie dans l'étude clinique et pathogénique du syndrome angine de poitrine. *Annales de médecine*, t. XXVII, N° 4, août 1930, p. 395.
- C. LIAN, VIAU, VIDRASCO. — L'atypie ventriculaire. *Annales de médecine*, t. XXVI n° 1, juin 1929, p. 48.
- C. LIAN. — Affections circulatoires, p. 201, in *Thérapeutique des Cliniques de la Faculté*, 1^{er} vol, édit. Gittler, puis le François, Paris, 1914.
- C. LIAN. — Article « Appareil circulatoire », p. 176, in *Technique clinique médicale* Sergent, 4^e édition, 1918, édit. Maloine.
- C. LIAN. — Remarques cliniques sur les angines de poitrine. *Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 mai 1919 et 10 juillet 1919 et l'Hôpital, avril 1920 (n° B).
- C. LIAN. — Maladies du Cœur, t. IV du *Traité de Pathologie médicale* Sergent, édit. Maloine, 1^{re} édition, 1921.
- LIBMAN. — *Med. record.*, 1919, p. 521.
- LIBMAN. — *Am. Heart Jour.*, 1927, t. II, p. 321.
- LUTEMBACHER. — Valeur pronostique d'une chute rapide de la pression artérielle dans l'angine de poitrine. *Presse Méd.*, 1921, p. 16.
- MAC KEEN. — Cor. occlusion in general practice. *Boston med. and surg. Jour.*, 1926, t. XCIV, p. 809.
- R. MARIE. — *L'infarctus du myocarde et ses conséquences*, Thèse de Paris, 1896-97.
- NATHANSON. — Disease of the coronary arteries. *Am. J. med. Sc.*, 1925, t. CLXX.
- OBRATZOW et STRASCHESHO. — *Zch. für Klin. Med.*, 1910, t. LXXI, p. 116.
- T. PADILLA et P. CONICO. — El electro-cardiogramma en el infarto del uniocardio. *La Semana Medica*, 19 sept. 1929.

- T. PADILLA et P. COSSIO. — *Occlusion Coronaria brusca y lenta*. Un vol. éditeur « El Ateneo », Buenos-Aires, 1930.
- PARDEE. — Complete recovery after thrombosis of a coronary branch. *Am. Heart J.*, 1927, t. II, p. 442.
- PARDEE. — Heart disease and abnormal electro-cardiogram with special references to coronary T wave. *The Am. J. of the Med. Sc.*, 1925, t. CLXIX, p. 270.
- PARDEE. — Electro-cardiographie signs of coronary arteries obstruction. *Arch. of int. Méd.*, 1920, t. 26, p. 244.
- PARKINSON et BEDFORD. — Successives changes in electro-cardiogram after cardiac infarction. *Heart*, 1928, t. XIV, p. 195.
- PEZZI. — L'infarto miocardico Studio clinico e elettro-cardiografico. *Cuore e circolazione*, 1929, avril, t. XIII, p. 141 à 182.
- SMITH. — The ligation of coronary arteries with electro-study. *Arch. of int. med.*, 1918 t. XII, p. 8.
- VIDAL. — *Contribution à l'étude de l'infarctus du myocarde*. Thèse Paris, 1925.
- WEARN. — Thrombosis of coronary arteries, with infarction of the heart. *Am. J. of med. Sc.*, 1923, t. CLXV, p. 250.
- WEISSENBACH et KAPLAN. — Infarctus du myocarde, état de mal angineux hyperalgique. *Presse Médicale*, 1926, p. 247.
- WILLIUS and BROWN. — Coronary sclérosis : an analysis of 86 nécropsies. *Am. J. med Sc.*, 1924, t. CLXVIII, p. 165.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	I
PREMIÈRE PARTIE. — Historique	5
DEUXIÈME PARTIE. — Observations	25
Description clinique.....	43
I. — Etiologie.....	43
II. — Le syndrome	46
III. — Formes cliniques.....	50
A) Forme pure ou myocardique.....	50
B) Forme myocardo-péricardique	52
C) Forme cardio-gastrique.....	53
D) Forme infectieuse	55
E) Formes incomplètes	57
IV. — Signes de deuxième ordre de l'angor aigu coronarien fébrile... ..	59
V. — Electro-cardiographie	62
VI. — Evolution générale et complications. Pronostic	80
A) Evolution des cas graves	80
B) Complications	82
C) Evolution des cas moyens	82
D) Reprises. Séquelles	83
E) Pronostic	84
TROISIÈME PARTIE. — Interprétation pathogénique de l'angor aigu coronarien fébrile	87
QUATRIÈME PARTIE. — Diagnostic	95
A) Syndrome au complet. Accidents à évolution suraiguë.....	96
B) Syndrome au complet. Accidents à évolutions aiguës, durant quelques jours.....	97
C) Accidents avec prédominance d'un symptôme.....	98
D) Accidents frustes.....	102
Traitement	104
Conclusions	106
BIBLIOGRAPHIE	109

